

UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO

INSTITUTO DE ODONTOLOGIA

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CLÍNICA ODONTOLÓGICA

VÂNIA AZEVEDO DE SOUZA

ASSOCIAÇÃO ENTRE PROBLEMAS BUCAIS E SURTOS REACIONAIS

HANSÊNICOS: UM ESTUDO LONGITUDINAL

VITÓRIA

2009

VÂNIA AZEVEDO DE SOUZA

ASSOCIAÇÃO ENTRE PROBLEMAS BUCAIS E SURTOS REACIONAIS

HANSÊNICOS: UM ESTUDO LONGITUDINAL

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia do Instituto de Odontologia da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para obtenção do Grau de Mestre em Odontologia, Clínica Odontológica

Orientador: Prof Dr Adauto Emmerich Oliveira

Co-orientadora: Prof Dra Patrícia Duarte Deps

VITÓRIA

2009

Dados Internacionais de Catalogação-na-publicação (CIP)
(Biblioteca Central da Universidade Federal do Espírito Santo, ES, Brasil)

S729a Souza, Vânia Azevedo de, 1963-
Associação entre problemas bucais e surtos reacionais
hansênicos : um estudo longitudinal / Vânia Azevedo de Souza. –
2009.
174 f. : il.

Orientador: Adauto Emmerich Oliveira.
Co-Orientador: Patrícia Duarte Deps.
Dissertação (mestrado) – Universidade Federal do Espírito
Santo, Centro de Ciências da Saúde.

1. Hanseníase. 2. Doença periodontal. 3. Cáries dentárias. I.
Oliveira, Adauto Emmerich. II. Deps, Patrícia Duarte. III.
Universidade Federal do Espírito Santo. Centro de Ciências da
Saúde. IV. Título.

CDU: 616.314

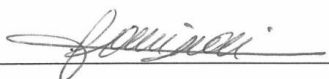
VÂNIA AZEVEDO DE SOUZA

**ASSOCIACAO ENTRE PROBLEMAS BUCAIS E SURTOS
REACIONAIS HANSÊNICOS: UM ESTUDO LONGITUDINAL.**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Clínica Odontológica do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para obtenção do Grau de Mestre em Clínica Odontológica.

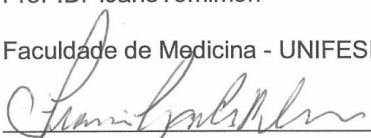
Aprovada em 23 de julho de 2009.

COMISSÃO EXAMINADORA



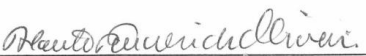
Prof.ª Dr.ª Jane Tomimori

Faculdade de Medicina - UNIFESP



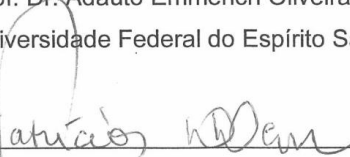
Prof. Dr. Francisco Carlos Ribeiro

Universidade Federal do Espírito Santo



Prof. Dr. Adauto Emmerich Oliveira

Universidade Federal do Espírito Santo (Orientador)



Prof.ª Dr.ª Patrícia Duarte Deps

Universidade Federal do Espírito Santo (Co-orientadora)

*Dedico este trabalho a todos os pacientes que concederam sua
autorização para a realização da pesquisa. Permitir compartilhar
um pouco de sua condição de saúde me fez muito mais humana*

AGRADECIMENTOS

A Deus, por me conceder saúde física e mental durante esta jornada.

À Prefeitura de Serra, pela concessão de licença profissional. Assim pude me dedicar integralmente à realização desta pesquisa.

À Secretaria de Saúde de Serra, na pessoa da sra. Rosalie Co, secretária de Saúde durante o ano de 2006, por autorizar a realização da pesquisa nas Unidades de Saúde de Carapina e Jacaraípe.

Ao Programa Municipal de Controle da Hanseníase – Serra, na pessoa da Sra. Elzeni, coordenadora durante o ano de 2006, pelo apoio e fornecimento de dados sobre o município.

Ao professor Roberto Carlos Teles Braga e a Luciana Mallin, pelo apoio incontestável na valorização do aprimoramento intelectual e profissional do servidor público do nosso município.

Às equipes do Programa de Atenção à Hanseníase das Unidades de Saúde de Carapina e de Jacaraípe: dra. Elizabeth Coutinho, Eraci Silva, Margareth Freitas, Ednéia e Márcia, dra. Renildes, Silvinha e Selma, pelo acolhimento e apoio logístico, sem os quais eu não teria conseguido trabalhar.

Às acadêmicas até 2007, hoje médicas, Flavia G. Merçon, Aline C. Sousa e Viviane A. C. Balla, que me acompanharam e auxiliaram no preenchimento das fichas clínicas da pesquisa.

A todas as auxiliares de consultório dentário da Unidade de Saúde de Jacaraípe, que se mostraram sempre dispostas a me auxiliar, mesmo sendo eu uma “intrusa” em seus ambientes de trabalho.

Às atendentes de consultório dentário da Unidade de Saúde de Carapina, Ângela, Hildete, Marlene e Silvana, que me deram apoio com a esterilização de instrumentais e na reposição de material clínico para a realização da pesquisa.

Às cirurgiãs-dentistas Roseli Saladini e Tatiana Lima, colegas de trabalho da Prefeitura de Serra que voluntariamente se dispuseram a atender os pacientes de nosso estudo.

A Bianka Fuller e Ignez Fialho, do Departamento de Regulação, Avaliação e Controle do município de Serra, pelo fornecimento de dados sobre o setor odontológico.

Ao amigo João Marcelo Azevedo, pelo apoio durante a realização de várias etapas deste trabalho.

Às professoras periodontistas Lenise Zanotti e Elizabeth Rosseti e a Rosângela Barbosa, que estiveram comigo na reflexão sobre a metodologia deste estudo.

À direção do Programa de Pós-Graduação em Atenção à Saúde Coletiva, por me permitir usar suas dependências, entre as quais o laboratório de informática e salas de aula, como se eu fosse um de seus alunos.

Ao professor Aduino Emmerich, amigo de outras parcerias políticas, meu orientador, que sofreu comigo os momentos difíceis deste trabalho e esteve sempre ao meu lado exercendo esse papel de guia, mesmo quando se achava também perdido.

À professora Patrícia Daps, minha co-orientadora, que, sempre com um olhar no futuro, tenta viabilizar o presente e parece que não se cansa nunca. Ela me fez sentir a dor e a delícia de uma pesquisa clínica.

À professora Eliana Zandonade, por seu empenho nas análises estatísticas e discussões. Seu trato para comigo foi verdadeiramente como o de uma orientadora. Seu carinho e generosidade, como se eu fosse de verdade sua orientanda.

A Mariana, que parece de outro mundo mas ainda bem que é deste!

A Irene, amiga e revisora deste texto.

E a todos os amigos que torceram por mim em cada etapa desta pesquisa.

RESUMO

Objetivos: Descrever as alterações bucais, conhecer a prevalência de cárie, conhecer a condição periodontal e avaliar a associação entre doenças bucais e surtos reacionais hansênicos em pacientes com hanseníase. **Metodologia:** Trata-se de um estudo epidemiológico, observacional, longitudinal, em que o desfecho foi a reação hansênica. Acompanharam-se 132 pacientes com diagnóstico de hanseníase paucibacilar (PB) e multibacilar (MB) durante o tratamento com poliquimioterapia (PQT), no período de abril de 2006 a abril de 2009, atendidos em duas unidades de saúde (US) do município de Serra, ES. Utiliza-se o índice CPOD para estimar a cárie dentária, as medidas de profundidade de bolsa em sondagem para estimar a condição de saúde do periodonto, que foi classificada de acordo com a prevalência, extensão e severidade da doença periodontal (ALBANDAR *ET AL.*, 1995), e biópsias de tecido bucal para a avaliação de alterações bucais. Os surtos reacionais hansênicos e outros dados sobre hanseníase foram obtidos por meio de prontuário de acompanhamento do doente no programa de controle de hanseníase das US onde se realizou o estudo. **Resultados:** Os resultados demonstram média de 15 dentes atacados por cárie (CPOD=15,05); 77,3% da amostra apresentam algum grau de doença periodontal; 19,9% têm perdidos, se não todos, quase a totalidade dos dentes; 61,4% não apresentam um dente obturado. A prevalência de lesões nos tecidos orais foi de 6,06%; 33,3% apresentaram lesões dermatológicas na região da face. Encontramos associação entre presença de doença periodontal e surto reacional hansênico ($p=0,049$). **Conclusões:** Encontramos associação estatisticamente significativa entre a presença de infiltração na face e reação hansênica ($p=0,00$). Na população de doentes com hanseníase houve uma associação do CPOD com a idade do paciente e o relato de não ir ao dentista. A gravidade da doença periodontal, na população estudada, associou-se ao sexo masculino ($p=0,0014$), à maior idade ($p=0,0150$), tabagismo ($p=0,0027$), à demora no diagnóstico ($p=0,038$) da hanseníase e à presença de

reação ($p=0,049$). O sangramento gengival associou-se à idade mais avançada na população de doentes com hanseníase ($p=0,0354$). A doença periodontal em hansenianos reproduz a realidade epidemiológica da população brasileira. A associação estatística significativa encontrada entre doença periodontal e reação hansênica pode ser incentivo para investigações futuras sobre a hanseníase, reações hansênicas, doença periodontal e suas interfaces imunológicas.

Palavras-chave: hanseníase, doença periodontal, cárie dental, reação hansênica.

ABSTRACT

Objective: Describe oral alterations, know the prevalence of decay and the periodontal status, and evaluate the association between oral diseases and reactional outbreaks of leprosy in patients with leprosy.

Methods: This is an epidemiological observational longitudinal study in which result was the leprosy reaction. It follows 132 patients diagnosed with tuberculoid (TT) and lepromatous (LL) leprosy during treatment with polychemotherapy (PCT) from April 2006 to April 2009 in two health care facilities in the municipality of Serra, state of Espírito Santo. The DMFT index was used to estimate dental decay; periodontal probe in pocket depth measurements were used to estimate the periodontal status, which was classified according to the prevalence, extension, and severity of periodontal disease (Albandar et al 1995); and biopsies of oral tissue were used to assess oral alterations. The reactional outbreaks of leprosy and other data on leprosy were obtained from the diseased person's leprosy control program follow-up form in the health care facilities where the study was performed.

Results: Results showed an average of 15 extractions due to decay (DMFT = 15.05), 77.3% of the sample show some degree of periodontal disease, 19.9% have lost almost all, if not all, teeth, 61.4% do not show any filling. Prevalence of lesions in oral tissues was 6.06%, 33.3% showed lesions on the skin of the face. An association was found between the presence of periodontal disease and reactional outbreak of leprosy ($p = 0.049$).

Conclusions: There is a considerable reduction in oral lesions in leprosy patients after the introduction of polychemotherapy. Periodontal disease in patients with leprosy reflects the

epidemiological reality of the Brazilian population. An association of statistical significance was found between periodontal disease and leprosy reaction may be an incentive for future investigations on leprosy, leprosy reactions, periodontal disease, and its immunological interfaces.

Key-words: leprosy, periodontal disease, dental decay, leprosy reaction.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Principais troncos nervosos periféricos acometidos na hanseníase	44
Figura 2 – Esquema de distribuição dos sujeitos que apresentaram reação desde o momento do diagnóstico até maio de 2009	105

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Coeficiente de detecção de casos novos de hanseníase por 100.0000	
Habitantes. Regiões e Brasil – 2001-2007	37
Gráfico 2 – Coeficiente de detecção de casos novos de hanseníase por 100.000	
Habitantes. Estados da federação, Brasil – 2007	38
Gráfico 3 – Distribuição do número de dentes cariados, perdidos e obturados e	
índice CPOD, no grupo de hansenianos. Serra, ES – 2009	111
Gráfico 4 – Relação entre CPO-D e idade dos sujeitos do estudo. Serra, ES – 2009	112

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Número de novos casos por região segundo a OMS – 2001-2007 (com exceção da região européia)	35
Tabela 2 – Prevalência de hanseníase e número de casos novos da doença em países com população > 1 milhão de habitantes que não eliminaram a doença	36
Tabela 3 – Prevalência de hanseníase e número de casos novos da doença detectados por região segundo a OMS, no começo de 2008	36
Tabela 4 – Distribuição dos pacientes segundo as características sociodemográficas. Serra, ES – 2009	96
Tabela 5 – Distribuição dos pacientes segundo hábitos comportamentais. Serra, ES – 2009	97
Tabela 6 – Distribuição de pacientes segundo moradia. Serra, ES – 2009	98
Tabela 7 – Distribuição dos pacientes segundo as classificações de Madri e Operacional. Serra, ES – 2009	99
Tabela 8 – Distribuição dos pacientes segundo o tempo de demora no diagnóstico da hanseníase. Serra, ES – 2009	100
Tabela 9 – Distribuição dos pacientes segundo o número, tipo e localização das lesões dermatológicas. Serra, ES – 2009	101
Tabela 10 – Distribuição dos pacientes de acordo com o comprometimento de nervos no momento do diagnóstico. Serra, ES – 2009	102
Tabela 11 – Distribuição de pacientes segundo o número de nervos comprometidos no momento do diagnóstico. Serra, ES – 2009	102

Tabela 12 – Distribuição de pacientes segundo o número de nervos da face comprometidos no momento do diagnóstico. Serra, ES – 2009	102
Tabela 13 – Distribuição dos pacientes segundo o grau de incapacidade no momento do diagnóstico. Serra, ES – 2009	103
Tabela 14 – Distribuição dos pacientes segundo o índice bacilar qualitativo e quantitativo no momento do diagnóstico. Serra, ES – 2009	103
Tabela 15 – Distribuição das reações hansênicas apresentadas no momento do diagnóstico, durante o tratamento e após tratamento. Serra, ES – 2009	106
Tabela 16 – Distribuição entre variáveis do perfil dos sujeitos da amostra e a classificação operacional. Serra, ES – 2009	107
Tabela 17 – Distribuição entre variáveis do perfil dos pacientes da amostra e o índice bacilar. Serra, ES – 2009	108
Tabela 18 – Associação entre IB agrupado e acometimento de nervos da face e pescoço. Serra, ES – 2009	109
Tabela 19 – Associação entre IB agrupado e alteração da face. Serra, ES – 2009	109
Tabela 20 – Comparação entre as médias de idade e variáveis da hanseníase entre os pacientes do estudo. Serra, ES – 2009	110
Tabela 21 – CPOD médio dos componentes do grupo de hansenianos. Serra, ES – 2009	111
Tabela 22 – Distribuição entre variáveis do estudo e a média de CPOD entre o grupo estudado. Serra, ES – 2009	112
Tabela 23 – Distribuição dos dentes cariados, perdidos, obturados entre os 132 pacientes do estudo. Serra, ES – 2009	113
Tabela 24 – Distribuição da saúde do periodonto segundo a presença de doença periodontal e sangramento gengival. Serra, ES – 2009	114

Tabela 25 – Distribuição de pacientes segundo necessidade de prótese dentária superior. Serra, ES – 2009	115
Tabela 26 – Distribuição de pacientes segundo necessidade de prótese inferior. Serra, ES – 2009	115
Tabela 27 – Distribuição de pacientes segundo suas percepções odontológicas em relação a necessidade de tratamento, classificação de saúde bucal e aparência de dentes e gengivas. Serra, ES – 2009	116
Tabela 28 – Distribuição de pacientes segundo suas percepções odontológicas em relação a mastigação e a relacionamento social. Serra, ES – 2009	117
Tabela 29 – Distribuição de pacientes segundo tratamento odontológico (visita ao dentista, tempo decorrido e serviço utilizado). Serra, ES – 2009	118
Tabela 30 – Distribuição de pacientes segundo tratamento odontológico (motivo da consulta e tipo de tratamento realizado). Serra, ES – 2009	119
Tabela 31 – Distribuição de pacientes segundo prevenção de problemas bucais. Serra – ES, 2009	119
Tabela 32 – Distribuição de pacientes segundo biópsias bucais realizadas em tecido com aspecto fora da normalidade. Serra – ES, 2009	120
Tabela 33 – Distribuição de variáveis do perfil dos pacientes da amostra e a doença periodontal. Serra – ES, 2009	121
Tabela 34 – Distribuição de variáveis do perfil dos pacientes da amostra e sangramento gengival. Serra, ES – 2009	122
Tabela 35 – Distribuição de pacientes segundo a associação entre doença periodontal e variáveis da hanseníase. Serra – ES, 2009	123
Tabela 36 – Distribuição de pacientes segundo a associação entre sangramento gengival e variáveis da hanseníase. Serra – ES, 2009	123

Tabela 37 – Distribuição dos pacientes com e sem reação hansênica que completaram o tratamento em até 12 doses. Serra – ES, 2009	124
Tabela 38 – Distribuição de pacientes de acordo com idade estratificada, sexo e reação durante o tratamento. Serra – ES, 2009	125
Tabela 39 – Distribuição de pacientes de acordo com idade estratificada, sexo e tipo de reação hansênica durante o tratamento. Serra – ES, 2009	125
Tabela 40 – Distribuição de pacientes de acordo com o tempo de demora no diagnóstico da hanseníase e o tipo de reação hansênica durante o tratamento. Serra – ES, 2009	126
Tabela 41 – Distribuição de pacientes de acordo com a classificação de Madri e com a classificação operacional e reação durante o tratamento. Serra – ES, 2009	126
Tabela 42 – Distribuição de pacientes de acordo com as classificações de Madri e operacional e o tipo de reação durante o tratamento. Serra – ES, 2009	127
Tabela 43 – Distribuição de pacientes de acordo com nervo e número de nervos comprometidos e reação durante o tratamento. Serra – ES, 2009	128
Tabela 44 – Distribuição de pacientes de acordo com nervo e número de nervos comprometidos e o tipo de reação hansênica durante o tratamento. Serra – ES, 2009	128
Tabela 45 – Distribuição de pacientes com e sem reação hansênica em relação ao grau de incapacidade inicial. Serra – ES, 2009	129
Tabela 46 – Distribuição de pacientes em relação ao tipo de reação hansênica e ao grau de incapacidade inicial. Serra – ES, 2009	129
Tabela 47 – Distribuição de pacientes em relação a reação hansênica e infiltração na face. Serra – ES, 2009	130

Tabela 48 – Distribuição de pacientes em relação ao tipo de reação hansênica e infiltração na face. Serra – ES, 2009	130
Tabela 49 – Distribuição de pacientes em relação à presença de reação hansênica e à doença periodontal. Serra – ES, 2009	131
Tabela 50 – Distribuição de pacientes em relação ao tipo de reação hansênica e à doença periodontal. Serra – ES, 2009	131
Tabela 51 – Distribuição de pacientes em relação à presença de reação e ao sangramento gengival. Serra, ES – 2009	131
Tabela 52 – Distribuição de pacientes em relação ao tipo de reação e ao sangramento gengival. Serra, ES – 2009	132
Tabela 53 – Distribuição de pacientes em relação à demora no diagnóstico e à doença periodontal. Serra, ES – 2009	132

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Classificação do grau de incapacidade física (GI)	51
Quadro 2 – Índice baciloscópico: critérios de classificação.	53
Quadro 3 – Tamanho da amostra	86

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

BAAR – Bacilo álcool-ácido resistente

BB – *Borderline borderline*

BT – *Borderline* tuberculoide

BV – *Borderline* virchowiano

CPOD – Dentes, cariados, perdidos e obturados

D – Dimorfo

DD – Dimorfo-dimorfo

DDS – Diaminodifenilsulfona

DP – Desvio-padrão

DT – Dimorfo tuberculóide

DV – Dimorfo virchowiano

ELISA – *Enzyme linked immunosorbent assay*

ENH – Eritema nodoso hansênico

GI – Grau de incapacidade

HIV – *Human immunodeficiency virus*

HV – Hanseníase virchowiana

I – Indeterminada

IB – Índice baciloscópico

IFN- γ – Interferon-gama

IL – Interleucina.

LAM – Lipoarabinomanana

L - Lepromatoso

M. leprae – *Mycobacterium leprae*

MB – Multibacilares

mg – Miligrama

µm – Micrometro

MLSE – Estrato solúvel do *M. leprae*

n – Número total

OMS – Organização Mundial da Saúde

OPAS – Organização Pan-Americana da Saúde

P – Diferença estatística

PB – Paucibacilares

PCR – *Polymerase chain reaction*

PDIM – Ftiocerol dimicocerosato

PGL-1 – Glicolípídeo fenólico 1

PQT – Poliquimioterapia

RH – Reação hansênica

RJ – Ridley e Jopling

RR – Reação reversa

SPSS – *Statistical Package for the Social Sciences*

T – Tuberculóide

Th – Linfócito T *helper*

TNF- α – Fator de necrose tumoral alfa

TTp –Tuberculóide polar

US – Unidade de Saúde

V – Virchowiano

VVp –Virchowiano polar

WB – *Western blot*

WHO – World Health Organization

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	28
1.1. BREVE HISTÓRICO	28
1.2. SAÚDE BUCAL E HANSENÍASE	30
2. REVISÃO DA LITERATURA	33
2.1. HANSENÍASE	33
2.1.1. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS	33
2.1.2. ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS DO <i>M. LEPRAE</i>	39
2.1.3. CLASSIFICAÇÃO	40
2.1.4. FORMAS CLÍNICAS	41
2.1.4.1. Hanseníase indeterminada	46
2.1.4.2. Hanseníase tuberculóide	46
2.1.4.3. Hanseníase dimorfa	47
2.1.4.4. Hanseníase virchowiana	48
2.1.5. DIAGNÓSTICO	49
2.1.5.1. Exame dermatoneurológico	50
2.1.5.2. Teste de histamina	51
2.1.5.3. Intradermorreação de Mitsuda	52
2.1.5.4. Exame baciloscópico	52
2.1.5.5. Exame histopatológico	53
2.1.6. TRATAMENTO	55
2.1.6.1. Principais drogas usadas na PQT	58
2.1.6.1.1. <i>Dapsona</i>	58

2.1.6.1.2. <i>Rifampicina</i>	58
2.1.6.1.3. <i>Clofazimina</i>	59
2.1.7. IMUNOPATOLOGIA	59
2.2. REAÇÕES HANSÊNICAS	60
2.2.1. TIPOS DE REAÇÕES	61
2.2.1.1. Reação tipo I ou reação reversa (RR)	61
2.2.1.2 Reação tipo II ou eritema nodoso hansênico (ENH)	63
2.2.1.3. Neurite	65
2.2.2. DISTRIBUIÇÃO TEMPORAL DAS REAÇÕES	66
2.2.3. FATORES DE RISCO DAS REAÇÕES	66
2.2.3.1. Sexo	67
2.2.3.2. Idade	67
2.2.3.3. Raça	68
2.2.3.4. Formas clínicas da hanseníase	68
2.2.3.5. Demora: tempo decorrido entre a primeira manifestação clínica e o diagnóstico	69
2.2.3.6. Índice bacilar no momento do diagnóstico	69
2.2.3.7. Grau de incapacidade no momento do diagnóstico	69
2.2.3.8. Área corporal afetada	70
2.2.3.9. Nervos afetados	70
2.2.3.10. Gravidez, pós-parto e lactação	70
2.2.3.11. Estresse psicológico	71
2.2.3.12. Uso de Medicamentos (PQT e outros medicamentos)	71
2.2.3.13. Co-infecção com HIV	71
2.2.3.14. Presença de anticorpos anti-PGL-1	72

2.3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS NA ODONTOLOGIA	73
2.3.1. ENVOLVIMENTO DA FACE E DA MUCOSA ORAL	73
2.3.2. COMPROMETIMENTO NEURAL DA FACE E DO PESCOÇO	79
2.3.3. COMPROMETIMENTO DENTÁRIO	81
2.3.4. COMPROMETIMENTO PERIODONTAL	82
3. OBJETIVOS	85
4. METODOLOGIA	86
4.1. TIPO DE ESTUDO	86
4.2. TAMANHO DA AMOSTRA	86
4.3. POPULAÇÃO E LOCAL	87
4.4. PERÍODO DE EXECUÇÃO	87
4.5. DINÂMICA	87
4.5.1. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	87
4.5.2. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	88
4.5.3. EXAME FÍSICO	88
4.5.4. SEGUIMENTO	88
4.5.5. CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA DA HANSENÍASE	89
4.5.6. O EXAME CLÍNICO ODONTOLÓGICO	89
4.5.6.1. Elementos dentais	90
4.5.6.2. Periodonto e gengivas	90
4.5.6.3. Mucosas: coleta de amostras intra-orais	92
4.6. ASPECTOS ESTATÍSTICOS	92

4.7. ASPECTOS ÉTICOS	93
5. RESULTADOS	95
5.1. CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS	95
5.2. HÁBITOS COMPORTAMENTAIS, DISTRIBUIÇÃO POR REGIÃO DO MUNICÍPIO	97
5.3. ASPECTOS CLÍNICOS DA HANSENÍASE E CLASSIFICAÇÃO	99
5.4. BACILOSCOPIA	103
5.5. FREQUÊNCIA DE REAÇÕES HANSÊNICAS E TIPO DE REAÇÃO	104
5.6. ASSOCIAÇÕES ENTRE VARIÁVEIS DE HANSENÍASE E PERFIL DA AMOSTRA	106
5.7. PREVALÊNCIA DE CÁRIE CPOD	110
5.8. DOENÇA PERIODONTAL	114
5.9. NECESSIDADE DE TRATAMENTO ODONTOLÓGICO	114
5.10. BIÓPSIAS BUCAIS	120
5.11. AVALIAÇÃO PERIODONTAL	120
5.12. ASSOCIAÇÃO ENTRE CLASSIFICAÇÃO DA HANSENÍASE E DOENÇA PERIODONTAL	122
5.13. ASSOCIAÇÃO ENTRE VARIÁVEIS DO ESTUDO E REAÇÃO HANSÊNICA	123

6. DISCUSSÃO	133
6.1. LESÕES ORAIS	139
6.2. COMPROMETIMENTO NEURAL	142
6.3. DOENÇA PERIODONTAL	143
6.4. CÁRIE	148
6.5. ESTADOS REACIONAIS E DOENÇAS BUCAIS	150
7. CONCLUSÕES	152
8. REFERÊNCIAS	153
9. ANEXOS	170
ANEXO A - Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde	171
ANEXO B - Termo de consentimento livre e esclarecido	172
ANEXO C – Protocolo de coleta de material	174

1. INTRODUÇÃO

1.1. BREVE HISTÓRICO

A hanseníase – também conhecida no Brasil como elefantíase-dos-gregos, gafa, gafeira, gafo, guarucaia, lazeira, lepra, leprose, macota, macutena, mal, mal-bruto, mal-de-cuia, mal-de-lázaro, mal-de-são-lázaro, mal-do-sangue, mal-morfético, morféia e mal de Hansen – é uma enfermidade que nos acompanha através dos tempos. Doença infecciosa crônica causada pelo *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*), um microorganismo intracelular que tem predileção pela pele e nervos periféricos, pode levar a danos neurológicos quase sempre indeléveis. Mais conhecida como lepra, essa moléstia traz consigo uma história repleta de dor física e também moral, resultado da segregação, isolamento e pobreza que sempre a acompanharam.

Trata-se de uma doença conhecida desde a Antiguidade; há papiros egípcios de 4000 a.C. com relatos de sua ocorrência (TAN, GRAHAM, 2008). Parece ter se originado no leste ou próximo ao leste da África e se espalhado com as sucessivas migrações humanas para o oeste da África e Américas nos últimos quinhentos anos (MONOT *et al.*, 2005). Historicamente, associaram-se às imagens desta doença as crenças populares e religiosas, como também os castigos divinos, reforçando os preconceitos psicológicos e sociais, o que ainda tem levado à estigmatização de seus portadores (GALVAN, 2003). Porém, na Idade Média, nos anos 1100 emergiu um sentimento coletivo de simpatia e piedade pelos leprosos, encorajado pela Igreja. Os lazaretos foram fundados, em um contexto de fervor religioso, para acolher os doentes de hanseníase, os portadores de outras doenças cutâneas e mesmo indivíduos sãos, como mendigos (OPROMOLLA, 2000).

No período considerado como de transição entre a Idade Média e os tempos modernos, nos séculos XVI e XVII, surge um modelo de intervenção originado no seio da burguesia, o

modelo médico e político da quarentena. No caso do leproso, logo que descoberto era este expulso do espaço comum, posto fora dos muros da cidade; exilado em um lugar confuso, ele ia misturar sua lepra à lepra dos outros (FOUCAULT, 2003).

A descoberta do *Bacillus leprae* foi relatada pelo norueguês Gerhard Henrik Armauer Hansen em 1874. A lepra foi, assim,

[...] uma das primeiras doenças infecciosas a ser reestruturada à luz da microbiologia. Apesar da dificuldade de replicação do bacilo de Hansen *in vitro*, de maneira a atender àquelas exigências postuladas por Koch: isolamento do microrganismo em culturas puras, inoculação em animais de experiência e produção de uma doença cujos sintomas e lesões fossem idênticas ou equiparáveis às da doença típica no homem, o primeiro Congresso Internacional de Lepra, em 1897, consagrou a etiologia específica e a tese de que a única maneira de se evitar a propagação da doença era através da notificação obrigatória, vigilância e isolamento compulsório dos leprosos (BENCHIMOL, 2003 p. 25-26).

Mesmo tendo sido identificado no século XIX, e apesar das inúmeras tentativas desde então, o cultivo do *M. leprae* ainda não é possível. Após análise feita em seqüências de DNA do *M. leprae* provenientes de várias partes do planeta, Monot *et al.* (2005) sugeriram que a hanseníase teve origem na África.

Em 1940, com a descoberta da ação da dapsona (sulfona) no tratamento da hanseníase (FAGET, JOHANSEN, ROSS, 1942), a cura da doença se tornou possível, mas foi em 1981, com a introdução, pela Organização Mundial da Saúde (OMS), da combinação de três drogas, a chamada poliquimioterapia (PQT), que se alcançaram resultados significativos, entre os quais a redução no tempo de tratamento e a interrupção na transmissão da doença após a primeira dose (RICHARDUS, HABBEMA, 2007).

Em 1991 a Assembléia Mundial da Saúde, o principal órgão controlador da OMS, estabeleceu como meta a eliminação da hanseníase como um problema de saúde pública até o ano 2000. Eliminação é entendida como a redução da prevalência global da doença a menos de 1 caso por 10.000 habitantes (OMS, 1991). Essa meta não foi alcançada (RICHARDUS, HABBEMA, 2007): apesar dos esforços da OMS, por meio do Plano Estratégico para a Eliminação da Hanseníase 2000-2005, bolsões de alta endemicidade ainda permanecem em algumas áreas de Angola, Brasil, República Central da África, República Democrática do Congo, Índia, Madagascar, Moçambique, Nepal e República Unida da Tanzânia (OMS, 2009). Para o período de 2006-2010 a OMS introduz uma nova estratégia global, cujo princípio primordial é o controle da doença (OMS, 2005).

1.2. SAÚDE BUCAL E HANSENÍASE

Apesar de a hanseníase ser uma doença crônica de progressão insidiosa (lenta), freqüentemente seus portadores apresentam manifestações inflamatórias agudas, conhecidas por “reações hansênicas” (RH). Tais manifestações podem ser lesões cutâneas e muitas vezes neurais, conhecidas como reação reversa (RR) ou tipo I e eritema nodoso hansênico (ENH) ou reação tipo II. Um terceiro tipo de reação, caracterizado por dor e espessamento de troncos nervosos, sem associação com quadros cutâneos, é conhecido como neurite isolada. Os três tipos de reação são potencialmente causadores de dano neural e incapacidades (JOLLIFFE, 1977; SEHGAL, 1987; LIENHARDT, FINE, 1994; TALHARI, NEVES, 1997).

Investigar fatores de risco para as reações hansênicas tem sido uma constante nos estudos científicos, com o objetivo de permitir a identificação de indivíduos com maior chance de desenvolver dano neural e, conseqüentemente, incapacidades.

Vemos cada vez mais o entrelaçamento das doenças médicas e odontológicas e a busca de conhecimento científico mútuo para a melhoria do diagnóstico, o entendimento das doenças, o tratamento e a preservação da qualidade da vida humana. A integração de fatores endógenos e exógenos (ambientais e comportamentais) é foco de estudo, por exemplo, nos casos de dores orofaciais e na detecção de hábitos parafuncionais como o apertamento e/ou bruxismo, problemas posturais e a respiração bucal, o câncer bucal e sua inter-relação com o tabagismo e o etilismo.

Já na década de 1940, nos Estados Unidos, era comum a composição de uma equipe multidisciplinar para a atenção ao doente de hanseníase. Essa equipe era formada por médico cirurgião, fisioterapeuta e cirurgião-dentista. E foi através do acompanhamento e do relato do dentista sobre a melhora clínica das lesões bucais e até mesmo o seu desaparecimento em pacientes em tratamento com uma nova droga, a Promin, derivada da sulfonamida, que se verificou a eficácia, no controle da doença, da terapia em uso (FAGET *et al.*, 1943).

É sabido que a cavidade bucal, como porta de entrada do corpo humano, é fonte potencial de microorganismos, pois o biofilme dentário alberga cerca de quinhentas espécies que o compõem (PASTER, 2001). O desequilíbrio dessa flora associado a fatores do hospedeiro poderá ter como resultados as infecções dentárias – cárie, doença periodontal, pericoronarite – e, em alguns casos, resultar na endocardite bacteriana.

No final dos anos 1980, a odontologia voltou sua atenção para a possível relação entre a contribuição da infecção oral e o risco para a doença sistêmica no indivíduo. Múltiplas são as linhas de pesquisa que sustentam que a infecção periodontal é fator de risco para a doença cardíaca coronariana, o nascimento de bebês prematuros de baixo peso, diabetes e doença pulmonar (WILLIAMS, PAQUETTE, 2005).

Porém, ainda não encontramos na literatura trabalhos que procuram investigar o perfil odontológico dos pacientes em tratamento de hanseníase e os fatores que poderiam estar implicados (comprometidos) na maior ocorrência dos episódios reacionais.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. HANSENÍASE

2.1.1. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

A hanseníase é uma infecção granulomatosa crônica com muitas manifestações neurológicas e dermatológicas (GILL, GILL, BEECHING, 2008) e consequências potenciais de debilidades neurológicas resultantes da infecção pelo *M. leprae* (MONOT *et al.*, 2005; BRITTON, LOCKWOOD, 2004). Considera-se o homem como o único reservatório natural do bacilo, apesar do relato de animais selvagens naturalmente infectados (tatus e macacos), e sua transmissão parece ocorrer através das vias aéreas superiores (ARAUJO, 2003). O período de incubação pode variar de três meses a quarenta anos (REES, MCDOUGALL, 1977).

No Brasil, foram criados em 1920 o Departamento Nacional de Saúde Pública e a Inspetoria de Profilaxia da Lepra e Doenças Venéreas, que incentivavam a construção de leprosários em vários estados conforme a implementação das políticas estatais adotadas para conter a endemia em diversos países (GALVAN, 2003; CLARO, 1995). Ao final dos anos 50 do último século já estava em uso a diaminodifenil sulfona (DDS) para o tratamento da lepra, e eram claras as evidências de que o isolamento compulsório não detinha a expansão da endemia. Essa medida foi, então, desaconselhada internacionalmente, passando-se a recomendar o tratamento ambulatorial dos doentes (DINIZ *apud* CLARO, 1995, p. 13).

Em 1981, o grupo de estudo da OMS sobre quimioterapia da hanseníase, após a constatação da resistência do *M. leprae* à dapsona, recomendou um novo regime de tratamento da doença.

Esse novo regime, a poliquimioterapia (PQT), foi introduzido no tratamento individual e nos programas de controle da doença, e possibilitou a redução da prevalência global da doença nas últimas duas décadas (OMS, 1994).

Em nosso país a PQT foi introduzida em 1991, somando-se às marcantes mudanças propostas na década anterior, quando se investiu em políticas de saúde que buscavam desativar asilos, promover a integração dos doentes às suas famílias e permitir, assim, a continuidade do tratamento de forma ambulatorial. A PQT transformou a hanseníase em doença curável, e por iniciativa pioneira do Brasil a utilização do termo ‘hanseníase’ em substituição a ‘lepra’ contribuiu para atenuar o estigma, a discriminação e a imagem negativa da doença (GALVAN, 2003).

O plano estratégico da OMS - 2000 para a eliminação da hanseníase de 2000 a 2005 tinha como meta a eliminação da hanseníase como problema de saúde pública, definindo como baliza a redução de sua prevalência para menos de 1 caso de hanseníase para cada 10.000 habitantes. Apesar de vários países terem obtido êxito no cumprimento desse objetivo, em 2005 a OMS propôs novo plano 2006-2010 (OMS, 2009), almejando intensificar as ações para que países endêmicos da África, Ásia e América Latina que não conseguiram a redução proposta em 2000, juntamente com os demais países, intensifiquem o diagnóstico precoce de novos casos, o uso da poliquimioterapia e a prevenção de incapacidades, de forma a assegurar o controle da doença e a redução de sua prevalência.

De acordo com o último registro epidemiológico semanal da OMS sobre hanseníase, de 15 de agosto de 2008, as diretrizes da estratégia global de eliminação da doença, 2006-2010, têm sido largamente implementadas em todas as regiões delimitadas pela OMS, e a detecção oportuna de novos casos e o tratamento pontual continuam a ser as principais estratégias de intervenção. Dessa maneira, enfatiza a OMS, a detecção global de novos casos apresentou

uma redução de mais de 11.100 casos (4%) durante o ano de 2007 em relação a 2006 (Tabela 1); contudo, três países com mais de um milhão de habitantes, entre eles o Brasil, não conseguiram atingir a meta de eliminação da doença (Tabela 2). A prevalência mundial da hanseníase no início de 2008 pode ser vista na Tabela 3 (OMS, 2009).

Tabela 1 – Número de novos casos por região segundo a OMS, 2001-2007 (com exceção da região européia)

Região segundo OMS	Número de novos casos						
	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
África	39 612	48 248	47 006	46 918	45 179	34 480	31 037
Américas	42 830	39 939	52 435	52 662	41 952	47 612	41 978
Sudeste da Ásia	668 658	520 632	405 147	298 603	201 635	174 118	171 552
Mediterrâneo Oriental	4 758	4 665	3 940	3 392	3 133	3261	4 091
Pacífico Ocidental	7 404	7 174	6 190	6 216	7 137	6 190	5 867
Total	763 262	620 638	514 718	407 791	299 036	265 661	254 525

Fonte: OMS, *Registro Epidemiológico Semanal*, n. 33, 15 ago. 2008.

Tabela 2 – Prevalência de hanseníase e número de casos novos da doença em países com população > 1 milhão de habitantes que não eliminaram a doença

Países		Prevalência ^a			Casos novos ^b	
	Início 2006	Início 2007	Início 2008	2005	2006	2007
Brasil	27 313 (1.5)	60 567 (3.21)	45 847 (2.40)	38 410 (20.6)	44.436 (23.53)	39 125 (20.45)
Nepal	4 921 (1.8)	3 951 (1.43)	3 329 (1.18)	6 150 (22.7)	4 253 (15.37)	4 436 (15.72)
Timor Leste	289 (3.05)	222 (2.2)	131 (1.23)	288 (30.41)	248 (24.63)	184 (17.23)

^a A taxa de prevalência é mostrada entre parênteses: número de casos por 10.000 habitantes.

^b A taxa de detecção é mostrada entre parênteses: número de casos por 100.000 habitantes.

Fonte: OMS, *Registro Epidemiológico Semanal*, n. 33, 15 ago. 2008.

Tabela 3 – Prevalência de hanseníase e número de casos novos da doença detectados por região segundo a OMS, no começo de 2008

Região segundo OMS	Prevalência no início 2008 ^a	Casos novos detectados 2007 ^b
África	30 055 (0.47)	31 037 (4.85)
Américas	49 388 (0.96)	41 978 (8.15)
Sudeste da Ásia	120 967 (0.72)	171 552 (10.22)
Mediterrâneo Oriental	4 240 (0.09)	4 091 (0.85)
Pacífico Ocidental	8 152 (0.05)	5 867 (0.34)
Total	212 802	254 525

^a A taxa de prevalência é mostrada entre parênteses: número de casos por 10.000 habitantes.

^b A taxa de detecção é mostrada entre parênteses: número de casos por 100.000 habitantes.

Fonte: OMS, *Registro Epidemiológico Semanal*, n. 33, 15 ago. 2008.

Segundo o Ministério da Saúde (BRASIL, 2008), os coeficientes de detecção da hanseníase apresentam tendência de estabilização no Brasil, mas ainda se encontram em patamares muito altos nas regiões Norte, Centro-Oeste e Nordeste. Essas regiões concentram 53,5% dos casos

detectados em apenas 17,5% da população brasileira, residentes em áreas geográficas extensas e muitas vezes isoladas. Determinantes sociais e históricos, associados à ocupação da Amazônia Legal e à manutenção de iniquidades sociais na região Nordeste, ajudam a explicar o acúmulo de pessoas infectadas, em função do longo período de incubação da doença (Gráficos 1 e 2).

Gráfico 1 – Coeficiente de detecção de casos novos de hanseníase por 100.000 habitantes. Regiões e Brasil – 2001-2007

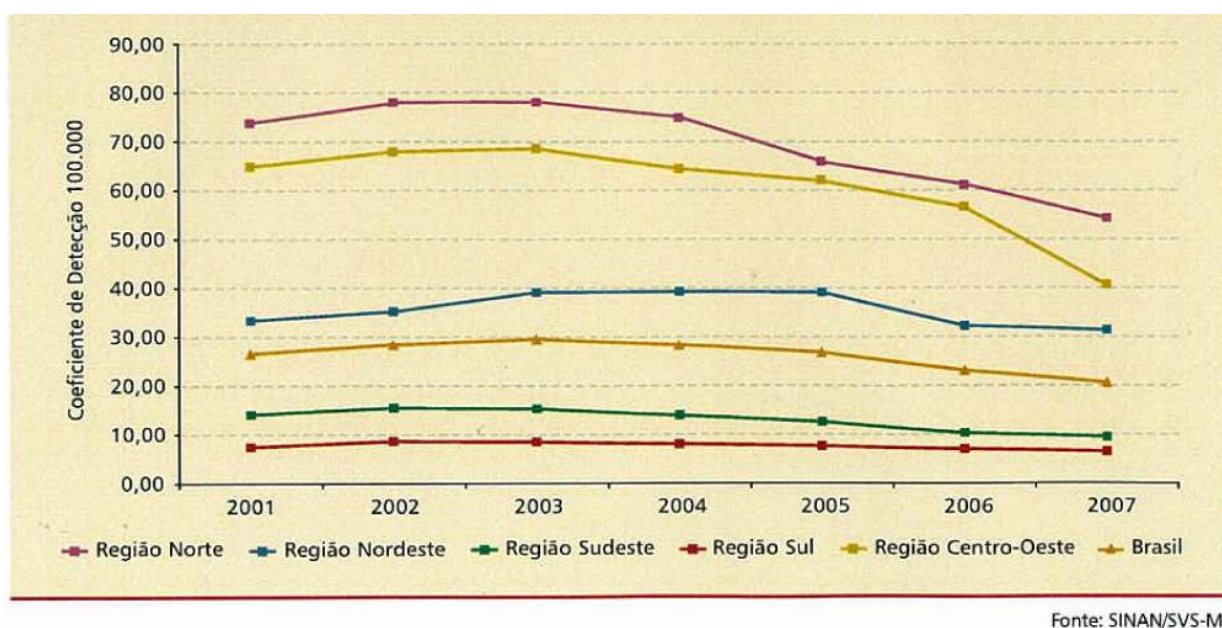
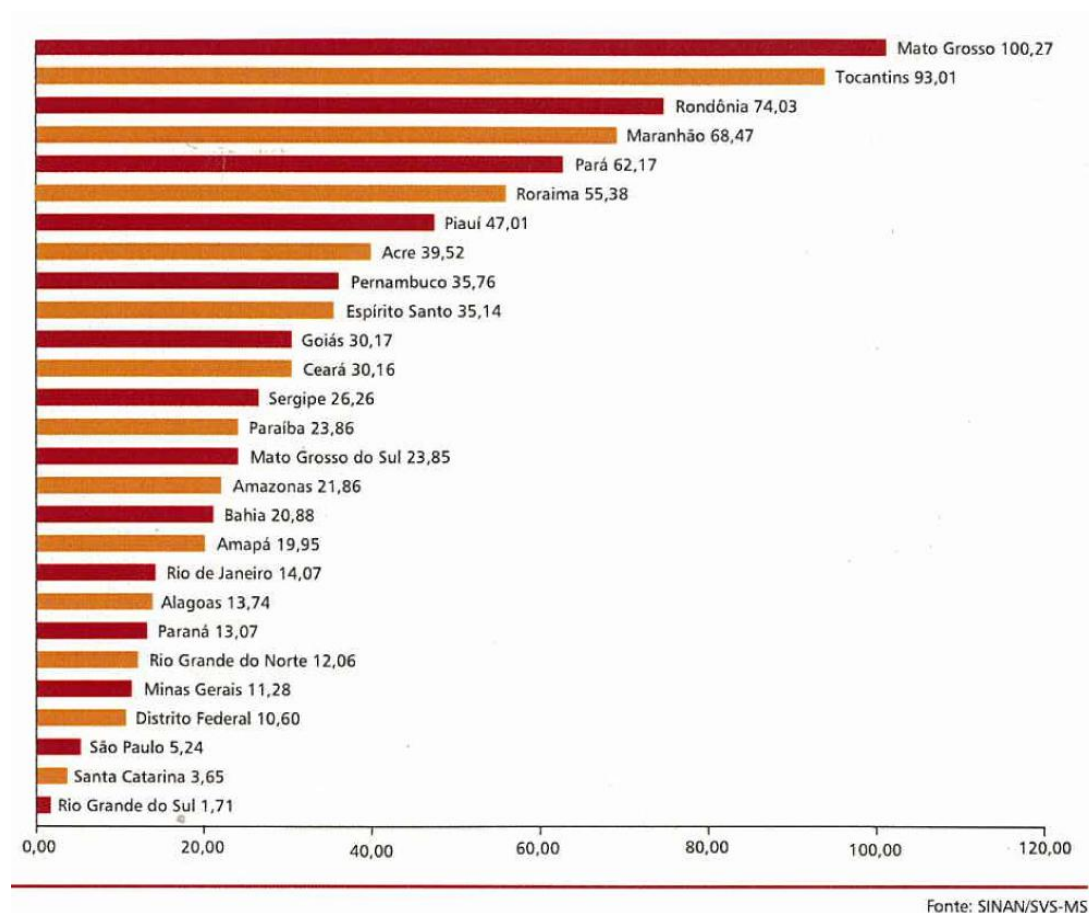


Gráfico 2 – Coeficiente de detecção de casos novos de hanseníase por 100.000 habitantes.

Estados da federação, Brasil – 2007



Fonte: Ministério da Saúde, 2008.

Segundo dados da Secretaria Estadual de Saúde-ES (SESA-ES), na última década o estado do Espírito Santo avançou no controle da doença: em 1993 apresentava prevalência de 24,46 casos/10.000 habitantes e percentual de abandono (percentagem de pessoas que abandonaram o tratamento) de 59%. Ao final de 2006 a prevalência encontrava-se em 3,69 casos/10.000 habitantes e o abandono, em 4%. Apesar disso, a SESA-ES reconhece que ainda precisa empreender esforços significativos para alcançar a meta de eliminação da hanseníase (ESPÍRITO SANTO, 2007).

O município de Serra, de acordo com o Programa Municipal de Controle da Hanseníase, é endêmico para a hanseníase, tendo registrado em 2008 coeficiente de prevalência de 3,52 casos/10.000 habitantes e coeficiente de detecção de 4,1/10.000 habitantes e 1,48/10.000 habitantes para detecção de casos novos e detecção de casos novos em menores de 15 anos, respectivamente.

2.1.2. ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS DO *M. LEPRAE*

O *M. leprae* apresenta-se sob a forma de bacilo reto ou levemente encurvado, com extremidades arredondadas, medindo aproximadamente de 1 a 8 µm de comprimento e 0,3 µm de diâmetro. Cora-se em vermelho pela fucsina e não se descora pela lavagem no álcool e ácido – é, portanto, um bacilo álcool-ácido-resistente (BAAR). É parasita intracelular obrigatório com tropismo por macrófagos e células de Schwann (BRITTON, LOCKWOOD, 2004). Pode-se observá-lo isolado, em agrupamentos variados, ou ainda formando arranjos especiais denominados globias (disposição dos bacilos em forma de “maço de cigarro”), resultado da sólida união de bacilos por meio de uma substância chamada gléia (GOULART, PENNA, CUNHA, 2002; TALHARI, NEVES, 1997).

A parede celular é constituída de peptidoglicanos entrelaçados e ligados a cadeias polissacarídeas (HUNTER, BRENNAN, 1981) e lipoarabinomanana (LAM) e material protéico, que podem atuar de forma importante para a sobrevivência do bacilo no interior da célula do hospedeiro e na patogênese da doença (BRENNAN, NIKAIDO, 1995).

Além da parede celular, o bacilo apresenta uma estrutura mais externa denominada cápsula, caracterizada pela presença de grande quantidade de componentes lipídicos. Os dois lipídios capsulares mais importantes são: 1) ftiocerol dimicocerosato (PDIM), quimicamente distinto

daqueles encontrados em outras espécies de micobactérias; 2) glicolípídeo fenólico 1 (PGL-1), que contém um grupo fenólico glicosilado com um trissacarídeo característico e aparentemente único para o *M. leprae* (HUNTER, BRENNAN, 1981).

O *M. leprae* ainda não é cultivado *in vitro*. Sua inoculação, porém, foi conseguida por Shepard (1960), em coxim de pata de camundongo, obtendo-se lesão localizada de hanseníase, e Kirchheimer e Storrs (1971) infectaram tatus em que verificaram o comprometimento sistêmico (pele, nervos periféricos, medula óssea, fígado, baço, linfonodos, pulmões, meninges e olhos) com características da hanseníase virchowiana.

2.1.3. CLASSIFICAÇÃO

Segundo Opromolla (2000), classificar uma doença é uma maneira de compreendê-la melhor. Para a hanseníase já se conhecem, desde a Antiguidade, duas formas de classificá-la: uma em que os fenômenos neurológicos predominam e outra em que ocorrem deformidades nasais, queda de sobrancelhas e ulcerações. Lockwood, Sarno e Smith (2007) relatam que a necessidade de uma classificação internacionalmente aceita para a hanseníase foi reconhecida há muito tempo. O primeiro sistema proposto foi em um encontro internacional em Manila, em 1931. A este se seguiram os sistemas propostos em 1938 no Cairo, em 1946 no Rio de Janeiro, em 1948 em Havana, em 1953 em Madri e em 1955 na Índia. Em 1948, no Congresso Internacional de Lepra, em Havana, foi adotada uma classificação da hanseníase em três formas: uma indeterminada e duas do tipo polar, a tuberculóide e a lepromatosa. Em 1953, no Congresso de Madri, a hanseníase passou a ser dividida em dois tipos polares estáveis e mutuamente incompatíveis – o tuberculóide (T) e o virchowiano (V) – e dois grupos instáveis – o indeterminado (I) e o dimorfo (D).

Ridley e Jopling (1966) propuseram uma classificação espectral em que se leva em consideração a imunidade dentro de um espectro de resistência do hospedeiro. Essa classificação não inclui a forma indeterminada no espectro, e para utilizá-la torna-se necessário o exame histopatológico (ARAUJO, 2003; TALHARI, NEVES, 1997). Tal classificação compreende cinco grupos: dois tipos polares estáveis – o tuberculóide polar (TTP) e o virchowiano polar (VVp) – e os interpolares, imunologicamente instáveis – o dimorfo-tuberculóide (DT), o dimorfo-dimorfo (DD) e o dimorfo virchowiano (DV).

Em 1982, a OMS adotou uma classificação com fins operacionais para a utilização dos esquemas poliquimioterápicos, baseada no número de lesões cutâneas para o tratamento da hanseníase. Nessa classificação, os pacientes são divididos em paucibacilares (PB), casos com até cinco lesões de pele, nos quais estão incluídos aqueles com baciloscopia negativa (correspondente às formas clínicas I, T e DT), e os multibacilares (MB), casos com mais de cinco lesões de pele, com baciloscopia positiva (correspondente às formas clínicas DD, DV e V) (MS, 2008; OMS, 2009). A forma V sempre apresenta baciloscopia positiva e a forma D pode apresentar baciloscopia positiva ou negativa. A baciloscopia positiva classifica o paciente como MB, independentemente do número de lesões (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2001).

2.1.4. FORMAS CLÍNICAS

O indivíduo adulto, em geral, tem imunidade para o *M. leprae*; conseqüentemente, a maioria não adoece. Entre as pessoas que adoecem, o grau de imunidade varia e determina a manifestação clínica e a evolução da doença.

As formas de manifestação clínica da hanseníase são quatro:

- indeterminada (I);
- tuberculóide (T);
- dimorfa (D) ou *borderline*;
- virchowiana (V) ou lepromatosa.

A partir da forma I, e dependendo do sistema imunológico da pessoa, a hanseníase pode evoluir para as demais formas clínicas (PFALTZGRAFF, BRYCESON, 1985; TALHARI, NEVES, 1997; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2001). Em indivíduos em que não há a destruição do bacilo, poderá ocorrer resistência ao mesmo, e sinais da doença que variam de acordo com o grau de resistência específica do hospedeiro poderão aparecer. Se a resistência é alta, o indivíduo desenvolve a forma T, que é a forma localizada benigna da doença, e se não houver resistência alguma, o indivíduo desenvolve a forma V. Entre esses dois extremos, há um amplo espectro de variações em resistência, dependendo da resposta imunológica do hospedeiro ao bacilo, a qual se reflete em várias formas intermediárias da hanseníase (PFALTZGRAFF, BRYCESON, 1985).

As lesões de pele são freqüentemente vistas nas áreas mais expostas do corpo, mas podem estar presentes em qualquer parte do tegumento. Elas podem ser simples ou numerosas, variando amplamente no formato, apresentação e cor. As margens das lesões variam também, podendo ser mal ou bem delimitadas (PFALTZGRAFF, RAMU, 1994).

Em todas as formas clínicas da hanseníase, com exceção da forma indeterminada, poderão ocorrer lesões graves dos nervos periféricos.

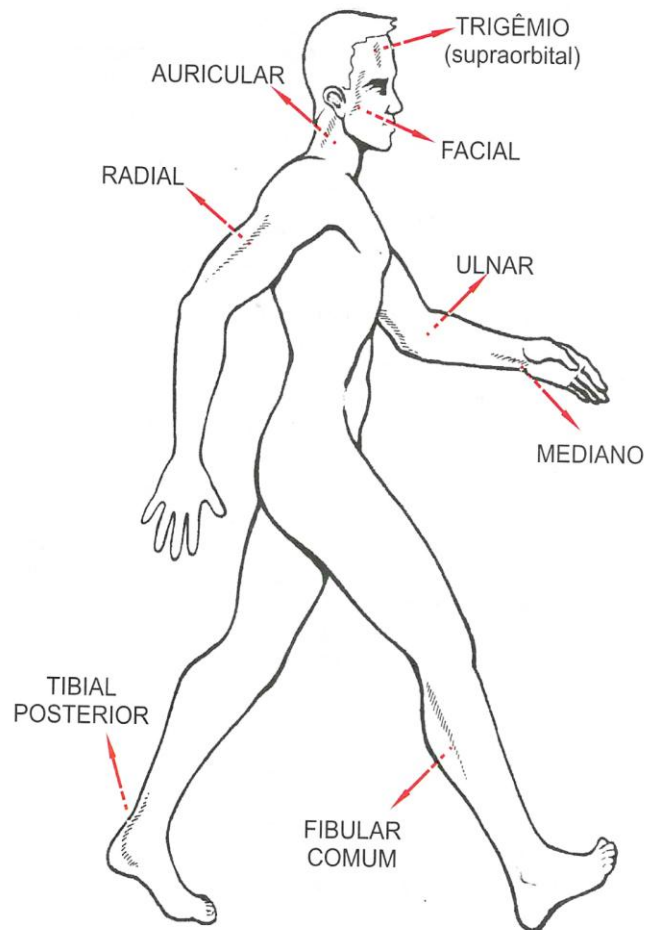
[...] o comprometimento neural na hanseníase pode surgir em um estado inicial da doença antes mesmo da colonização da pele. O modo como o *M. leprae* entra no

nervo não é conhecido, mas uma vez dentro dele os organismos colonizam as células de Schwann de fibras não mielinizadas. Os primeiros efeitos dessa invasão na fisiologia e no metabolismo das células de Schwann, assim como sua extensão, podem ser notados por um processo degenerativo irreversível e progressivo da doença, ainda precariamente entendido. A secreção de proteínas da matriz extracelular, a expressão e adesão de moléculas, o aumento da expressão de citocinas inflamatórias, a secreção de uma série de mediadores inflamatórios pela células de Schwann podem ter importância nas funções imunorregulatórias (SARNO, PESSOLANI, 2001, tradução livre).

O *M. leprae* ataca as fibras do sistema nervoso periférico sensitivo, motor e autônomo. Entre os primeiros sintomas produzidos pelo envolvimento nervoso estão as hiperestésias, consequência do processo irritativo-inflamatório das fibras nervosas sensitivas, que resultam em queixas vagas de “formigamento”, “picadas”, que muitas vezes podem passar despercebidas pelo doente (TALHARI, NEVES, 1997). Na fase que se segue aparecerá manifestação de hipoestesia e anestesia. A perda da sensibilidade pode ser localizada nas lesões, mas também uma total anestesia envolvendo mãos e pés podem estar presentes. Uma vez ocorrida a anestesia, úlceras facilmente se desenvolvem após traumas ou queimaduras, e a perda da inervação motora pode resultar em perda da função muscular (PFALTZGRAFF, RAMU, 1994; MEYERS, 1999).

Os nervos mais comumente envolvidos são o cubital (ulnar), o ciático poplíteo externo (fibular), o tibial posterior, o auricular, o ramo cutâneo do radial, o mediano, o radial e ramos do facial (TALHARI, NEVES, 2007).

Figura 1 – Principais troncos nervosos periféricos acometidos na hanseníase



Fonte: Ministério da Saúde, 2001.

Os nervos mistos (sensitivo-motores) dos membros que mais se encontram afetados são os discriminados a seguir.

Nos membros superiores:

- Nervo ulnar (nervo da força e potência da mão) – Uma lesão neste nervo provocará a diminuição da massa muscular do antebraço e dos interósseos, levando à garra ulnar (hipo ou anestesia dos IV e V quirodáctilos).

- Nervo mediano – Uma lesão neste nervo terá como consequência incapacidade para afastar e aproximar os quirodáctilos entre si, incapacidade para opor o dedo mínimo ao polegar, dificuldade na aproximação do polegar à palma e defeito na pinça polegar-indicador.
- Nervo radial – Na paralisia deste nervo ocorrerá a perda da força dos músculos extensores do punho e dos dedos, levando à mão caída e à hipo ou anestesia na face dorsal dos quirodáctilos I, II e III. As consequências serão incapacidade de supinação do antebraço e impossibilidade de o paciente estender o punho ou qualquer quirodáctilo.

Nos membros inferiores:

- Nervo fibular – A paralisia deste nervo levará à amiotrofia da massa muscular anteroexterna da perna. As consequências serão a queda do pé, ou pé caído.
- Nervo tibial posterior – A paralisia deste nervo levará à amiotrofia dos interósseos podais e à hipo ou anestesia plantar. Esses dois fatores, sensitivo e motor, conjugam-se na fisiologia da úlcera plantar ou mal perfurante plantar, resultante do trauma repetido pela marcha numa região plantar anestésica. (TALHARI, NEVES, 1997)

Como consequência do envolvimento neural, deformidades secundárias podem ocorrer, como calosidades, fissuras, ulcerações, reabsorções ósseas, anquiloses, queda dos pêlos corporais, entre outras (TALHARI, NEVES, 1997).

2.1.4.1. Hanseníase indeterminada

É considerada a primeira manifestação clínica da hanseníase. Caracteriza-se pelo aparecimento de uma ou várias manchas mais claras que a pele normal – manchas hipocrômicas –, planas, de limites imprecisos e com alteração de sensibilidade. Pode ocorrer alteração apenas da sensibilidade térmica, com preservação das sensibilidades dolorosa e tátil. Essas lesões podem ser ligeiramente mais secas que a pele normal ao redor e podem se localizar em qualquer área da pele. Nesta forma, ainda não há espessamento do nervo e, portanto, as deformidades não estão presentes. A duração da fase inicial é, em média, de 1 a 5 anos. A evolução natural será para as formas T, D ou V. Admite-se a possibilidade de raros casos involuírem espontaneamente para a cura. A quantidade de bacilos é reduzida e o doente não oferece riscos de contágio (TALHARI, NEVES, 1997; ARAÚJO, 2003).

2.1.4.2. Hanseníase tuberculóide

Deriva da transformação lenta ou rápida do tipo indeterminado não tratado (GUEDES, FURTADO, 2006). A forte resposta imunológica celular, por meio da liberação de citocinas pelos macrófagos e linfócitos T CD4+, é responsável por manter a infecção de forma localizada e até mesmo por eliminá-la. As lesões são geralmente em placas eritematosas, com bordas discretamente elevadas, e por vezes o centro da lesão está aparentemente poupado, o que mostra a evolução centrífuga do processo; na maioria dos casos manifesta-se como lesão única (BRASIL, 1994). Verifica-se alteração da sensibilidade térmica, dolorosa e, nas lesões mais antigas, também a tátil. Há queda de pêlos (alopecia) e diminuição ou ausência de sudorese (anidrose) (PFALTZGRAFF, BRYCESON, 1985; TALHARI, NEVES, 1997; FOSS, 1999; SAMPAIO, RIVITTI, 2001).

Uma variedade do tipo tuberculóide, que ocorre em crianças entre 1 e 4 anos de idade, denominada de hanseníase T infantil, ou nodular da infância, caracteriza-se por lesões papulóides ou nodulares, na maioria dos casos isoladas, pequenas, localizadas na face de crianças, tendendo à regressão espontânea; segundo alguns hansenologistas, esta variedade não demanda tratamento específico (PFALTZGRAFF, BRYCESON, 1985; SAMPAIO, RIVITTI, 2001; GUEDES, FURTADO, 2006).

2.1.4.3. Hanseníase dimorfa

Engloba os casos que se encontram entre os pólos tuberculóide e virchowiano, com características de ambos. A instabilidade imunológica desse grupo faz com que haja grande variação em suas manifestações clínicas, seja na pele, nos nervos ou no comprometimento sistêmico (ARAÚJO, 2003).

Ridley e Jopling (1966) subdividem a hanseníase dimorfa em três grupos: hanseníase dimorfa tuberculóide (DT), hanseníase dimorfa-dimorfa (DD) e hanseníase dimorfa-virchowiana (DV), que são formas clínicas intermediárias, com características tanto da forma tuberculóide (DT) como da virchowiana (DV), ou de ambas (DD).

Os nervos são comprometidos de maneira extensa e intensa no grupo dimorfo, e são a fonte da maioria das incapacidades e deformidades encontradas na hanseníase (PFALTZGRAFF, BRYCESON, 1985; SAMPAIO, RIVITTI, 2001; OPRMOLLA, 2000).

Na maioria dos casos DT, a baciloscopia é negativa e sempre é positiva nos DV e DD (TALHARI, NEVES, 1997).

2.1.4.4. Hanseníase virchowiana

Trata-se de forma multibacilar, reconhecida por corresponder ao pólo de baixa resistência dentro do espectro imunológico da doença (ARAÚJO, 2003). Nessa forma há intensa proliferação de bacilos no interior dos macrófagos e das células de Schwann (RIDLEY, JOPLING, 1966). Segundo Opromolla (2000), a hanseníase virchowiana (HV) é a transformação a partir do grupo indeterminado. As lesões cutâneas podem manifestar-se, inicialmente, com aspectos variados (máculas, pápulas, tubérculos, nódulos e infiltração), sendo múltiplas, simétricas e de coloração eritematosa; são chamadas genericamente de hansenomas. Pode ocorrer edema dos pés e mãos (RIDLEY, HILTON, 1967). Sua evolução crônica caracteriza-se pela infiltração progressiva e difusa na pele, nas mucosas das vias aéreas superiores, nos olhos, testículos e nervos, podendo afetar o fígado e o baço (ARAÚJO, 2003).

A infiltração é difusa e mais acentuada na face e nos membros; a perda de sobrancelhas a partir da borda externa, conhecida como madarose, é verificada com frequência. A infiltração da face, incluindo os pavilhões auriculares, com madarose e manutenção dos cabelos, forma o quadro conhecido como fácies leonina. É freqüente o comprometimento da mucosa nasal, com sintomas como obstrução nasal, epistaxe e até perfuração do septo nasal e deformação do nariz. No homem, o dano testicular pode causar atrofia e, conseqüentemente, esterilidade, impotência e ginecomastia (PFALTZGRAFF, BRYCESON, 1985; TALHARI, NEVES, 1997; SAMPAIO, RIVITTI, 2001; ARAÚJO, 2003). Essa forma multibacilar ocorre em ambos os sexos e em idades variadas, acometendo também crianças, que assim como os adultos constituem fonte de contágio (NERY *et al.*, 1997).

Duas variedades de hanseníase V são referidas: 1) a forma históide, que se manifesta com hansenomas de aspecto queloidiano, na qual as lesões são intensamente bacilíferas com

predomínio de bacilos típicos; e 2) a hanseníase de Lúcio, na qual as lesões são constituídas de um infiltrado difuso que não altera as feições do paciente, por madarose total superciliar e ciliar, podendo haver desabamento da pirâmide nasal; há um comprometimento visceral importante e grande quantidade de bacilos é detectada. Esta segunda forma também é conhecida como hanseníase bonita (TALHARI, NEVES, 1997; OPRMOLLA, 2000).

2.1.5. DIAGNÓSTICO

Um caso de hanseníase é definido diante de uma ou mais das seguintes características, ou sinais cardinais (WHO, 1998):

- lesão(ões) ou áreas de pele com alteração de sensibilidade;
- acometimento de nervo(s), com espessamento neural;
- baciloscopia positiva.

Segundo Britton e Lockwood (2004), o diagnóstico da hanseníase é clínico e feito conforme critérios da OMS segundo os quais os pacientes podem apresentar-se com um ou mais de três sinais cardinais: hipopigmentação ou manchas avermelhadas com definida perda de sensação; espessamento de nervos periféricos; e presença de BAAR nas lesões cutâneas detectada em biópsia. O MS recomenda para a rede de Atenção Básica de Saúde que o diagnóstico de caso de hanseníase seja essencialmente clínico, mediante exame dermatoneurológico que identifique lesões ou áreas de pele com alteração de sensibilidade e/ou comprometimento de nervos periféricos – sensitivo, motor e/ou autonômico (BRASIL, 2008).

Outros recursos podem ser utilizados para o diagnóstico e classificação da hanseníase. Entre eles estão a prova da histamina, a intradermorreação de Mitsuda, a baciloscopia e a

histopatologia. Em pesquisa, tem-se empregado a sorologia com a utilização de antígenos micobacterianos, como o ELISA (*enzyme linked immunosorbent assay*), o ML Flow (BUHRER-SÉKULA *et al.*, 2003), o PCR (*polymerase chain reaction*) (HARTSKEERL *et al.*, 1989; WILLIAMS *et al.*, 1990; DE WIT *et al.*, 1991) e técnicas de imunohistoquímica utilizando anticorpo anti-BCG. (MSHANA *et al.*, 1983; TAKAHASHI *et al.*, 1991).

2.1.5.1. Exame dermatoneurológico

Consiste na identificação de lesões de pele por meio de inspeção de toda a superfície corporal do paciente, no sentido craniocaudal, e na realização de pesquisa de sensibilidade térmica, dolorosa e tátil nas lesões e/ou áreas suspeitas para verificar qualquer alteração. Vários materiais podem ser utilizados para esse exame, como dois tubos de vidro, um contendo água fria e outro água aquecida, para avaliar sensibilidade ao calor, alfinete para avaliar sensibilidade a dor e algodão para sensibilidade ao tato (BRASIL, 2008).

O exame neurológico compreende a identificação das lesões neurológicas por meio da inspeção, palpação/percussão, avaliação funcional (sensibilidade e força muscular) dos nervos. Com a palpação dos troncos nervosos periféricos, avalia-se a força muscular das mãos e pés, a sensibilidade nos olhos e membros. Com o auxílio do estesiômetro (monofilamentos com espessuras variadas, usado para a avaliação da sensibilidade de mãos e pés), classifica-se o grau de incapacidade física do doente. Esse procedimento é fundamental para o planejamento de ações de prevenção de incapacidades (BRASIL, 2008).

Quadro 1 – Classificação do grau de incapacidade física (GI)

GRAU	Características
Zero – (GI 0)	Nenhum problema com os olhos, mãos e pés devido a hanseníase.
Um – (GI 1)	Diminuição ou perda da sensibilidade nos olhos. Diminuição ou perda da sensibilidade nas mãos e/ou pés (não sente 2g ou toque da caneta).
Dois – (GI 2)	Olhos: logoftalmo e/ou ectrópio; triquíase; opacidade corneana central; acuidade visual menor que 0,1 ou quando paciente não conta dedos a 6 m de distância. Mãos: lesões tróficas e/ou lesões traumáticas; garras; reabsorção; mão caída. Pés: lesões tróficas e ou/traumáticas; garras; reabsorção óssea, pé caído; contratura do tornozelo.

Fonte: Ministério da Saúde, 2008.

2.1.5.2. Teste de histamina

O teste de histamina pode ser utilizado como um apoio ao diagnóstico precoce da hanseníase, no diagnóstico diferencial da hanseníase indeterminada ou em áreas suspeitas quando a pesquisa da sensibilidade é difícil ou duvidosa. Baseia-se na observação da integridade das ramificações nervosas periféricas; quando essas estão íntegras, a histamina provoca a dilatação dos capilares, originando a formação de uma tríplice reação: eritema primário, eritema reflexo secundário e formação de pápula. Na lesão hansênica (devido a comprometimento das ramificações nervosas) não se observa a segunda fase da prova, o eritema secundário; a ausência deste é um indicador de hanseníase (BRASIL, 1994, 2001).

2.1.5.3. Intradermorreação de Mitsuda

O teste de Mitsuda baseia-se em uma reação imunológica retardada do tipo celular de alta especificidade para o *M. leprae*. É importante para avaliar o grau de defesa do indivíduo. Seu valor é prognóstico e, ao contrário de outros testes, não serve para diagnosticar hanseníase.

O resultado da reação de Mitsuda em pessoas sadias tem valor preditivo quanto ao tipo de manifestação clínica da doença a ser apresentada pelo paciente. Reação de Mitsuda positiva indica intensa resposta imune celular, tipo Th-1, e está associada a baixo risco de desenvolvimento da forma V da doença. Por outro lado, uma reação de Mitsuda negativa indica resposta imune predominantemente humoral, tipo Th-2, e alto risco de manifestação da forma sistêmica, MB da hanseníase (LASTORIA *et al.*, 1998).

Segundo Talhari e Neves (1997), atualmente não se recomenda a aplicação rotineira da reação de Mitsuda, que é indicada apenas para auxiliar na classificação das formas neuríticas.

2.1.5.4. Exame baciloscópico

O exame baciloscópico, ou baciloscopia, é um exame laboratorial que fornece informações sobre a presença do bacilo *M. leprae* no organismo de um paciente com suspeita de hanseníase. O resultado é importante tanto no diagnóstico quanto no auxílio à classificação do paciente no espectro clínico da doença (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994). Por meio de um exame microscópico, a baciloscopia visa a detectar o bacilo em raspados intradérmicos das lesões dermatológicas ou áreas anestésicas, se houver, dos lóbulos auriculares e dos cotovelos (BRASIL, 2001).

O índice baciloscópico (IB), proposto por Ridley em 1962, representa a escala logarítmica com avaliação quantitativa mais correta. O IB do paciente será a média dos índices dos esfregaços de linfa retirada de quatro sítios cutâneos. O resultado positivo é apresentado em número de cruces (+) (BRASIL, 1994).

Quadro 2 – Índice baciloscópico: critérios de classificação

IB=(0) – não há bacilos em nenhum dos 100 campos examinados
IB=(1+) – 1-10 bacilos em 100 campos examinados
IB (2+) – 1 a 10 bacilos em 10 campos examinados
IB (3+) – 10 bacilos, em média, em cada campo examinado
IB (4+) – 100 bacilos, em média, em cada campo examinado
IB (5+) – 1.000 bacilos, em média, em cada campo examinado
IB (6+) – mais de 1.000 bacilos, em média, em cada campo examinado

Fonte: Ministério da Saúde, 1994.

A baciloscopia positiva indica hanseníase multibacilar, independentemente do número de lesões presentes no doente.

2.1.5.5. Exame histopatológico

O exame histopatológico pode ser usado como auxílio no diagnóstico e na classificação clínica da doença (BRASIL, 1994).

A biópsia da área da lesão suspeita pode ser feita com o uso de *punch* de 3 a 5 mm, após anti-sepsia e anestesia. O fragmento deve ser colocado em frasco com solução fixadora de formol a 10%. As colorações utilizadas são hematoxilina e eosina, além das colorações específicas para BAAR, Ziehl-Neelsen, Wade ou Fite-Faraco (BRASIL, 1994). As lâminas são observadas utilizando-se um microscópio óptico.

Na hanseníase I há infiltrado inflamatório linfo-histiocitário focal, em torno de vasos, anexos, filetes nervosos e apêndices cutâneos. Os bacilos são raros (GUEDES, FURTADO, 2006; FLEURY, 2000).

A histopatologia da hanseníase T mostra conglomerados de granulomas sobretudo em torno das glândulas sudoríparas, vasos e nervos. Os granulomas são formados por células epitelióides agrupadas compactamente, lado a lado. Raros bacilos, demonstrando uma fagocitose completa, e quando ocorrem estão quase que exclusivamente em ramos nervosos (GUEDES, FURTADO, 2006; FLEURY, 2000).

Na hanseníase dimorfa os granulomas são mais frouxos e extensos. Os linfócitos são escassos e os filetes nervosos, mais preservados. Há grande número de bacilos tanto nas terminações nervosas quanto nas células epitelióides. Vários macrófagos têm aspecto vacuolado, lembrando as células de Virchow (GUEDES, FURTADO, 2006).

Na hanseníase DT, segundo Ridley e Jopling (1966), a composição e citologia do granuloma são usualmente indistinguíveis daqueles da T, em que o ponto de diferenciação é a clara zona subepitelial, embora estreita. Os bacilos são escassos e o índice baciloscópico (IB) varia de 0 a 2+ (RIDLEY, HILTON, 1967; MEYERS, 1999).

A hanseníase DD apresenta como característica essencial a presença de células epitelióides difusamente espalhadas sem formar granuloma. Linfócitos podem estar ou não presentes e as

células de Langerhans estão ausentes. Os bacilos estão localizados principalmente nos nervos e o IB varia de 3+ a 4+ (RIDLEY, JOPLING, 1966; RIDLEY, 1974; MEYERS, 1999).

Na hanseníase DV as lesões podem se apresentar de duas formas: 1) um granuloma composto de células histiocíticas com tendência a se assemelhar a células epitelióides, nas quais não ocorre degeneração gordurosa e os linfócitos são raros; 2) uma forma em que o histiócito mostra uma tendência à degeneração gordurosa, porém há áreas de denso infiltrado linfocitário. Em ambos os tipos de lesão os bacilos estão presentes na concentração de 5+. Os nervos perdem a estrutura normal, mas não apresentam aumento de celularidade (RIDLEY, JOPLING, 1966).

Na hanseníase V encontram-se grandes agrupamentos de macrófagos, os linfócitos são raros ou ausentes. Há grande número de bacilos íntegros, isolados ou em globias, no interior de macrófagos, filetes nervosos, vasos. Em fase mais avançada, o infiltrado mostra agrupamento de macrófagos de aspecto espumoso – as células de Virchow. O IB é tipicamente 5+ (RIDLEY, JOPLING, 1966; GUEDES, FURTADO, 2006).

2.1.6. TRATAMENTO

O tratamento do doente de hanseníase é realizado nas unidades básicas de saúde mediante a administração de um conjunto de medicamentos associados conhecido como poliquimioterapia (PQT). Além de ser um tratamento indispensável para a cura do paciente, por fechar a fonte de infecção, a PQT interrompe a cadeia de transmissão da doença.

A PQT foi primeiramente recomendada por um comitê especializado da OMS, em 1984, e tornou-se tratamento-padrão da hanseníase, com distribuição gratuita para todos os países

endêmicos desde 1995 (OMS, 2009).

As drogas usadas nesse esquema OMS-PQT são uma combinação de rifampicina, clofazimina e dapsona para os pacientes MB e rifampicina e dapsona para pacientes PB. Entre esses, a rifampicina é a mais importante droga anti-hansênica e está incluída no tratamento dos dois tipos da doença. Essa combinação de medicamentos destrói os bacilos, tornando-os inviáveis, e também impede a instalação da resistência bacteriana, fato comum quando se utilizava apenas a monoterapia com dapsona (OMS, 2009).

Os regimes poliquimioterápicos são recomendados de acordo com a classificação operacional do doente:

- Para hanseníase PB

Medicação

- Rifampicina (RFM): 600 mg - uma dose mensal com administração supervisionada.
- Dapsona (DDS): 100 mg – uma dose diária auto-administrada.

Duração do tratamento: de 6 meses a 9 meses.

- Para hanseníase MB

Medicação

- Rifampicina (RFM): 600 mg – uma dose mensal com administração supervisionada.
- Dapsona (DDS): 100 mg – uma dose diária auto-administrada.

- Clofazimina (CFZ): 300 mg – uma dose mensal com administração supervisionada, e 50 mg – uma dose diária auto-administrada.

Duração do tratamento: de 12 meses a 18 meses.

Critério de alta: 12 doses em até 18 meses.

- Para hanseníase PB com lesão única – esquema ROM* (OMS, 2009)

Medicação

- Rifampicina: 600 mg.

- Ofloxacino: 400 mg.

- Minociclina: 100 mg.

Duração: dose única.

* Esse esquema não tem sido mais utilizado

Segundo o Ministério da Saúde (2009), nos casos suspeitos de efeitos adversos às drogas da PQT/OMS deve-se suspender seu esquema terapêutico temporariamente, com imediato encaminhamento para avaliação em unidades de referência.

Os principais efeitos adversos às drogas específicas da PQT/OMS são: anemia hemolítica, hepatite medicamentosa, metahemoglobinemia, agranulocitose, síndrome pseudogripal, síndrome da dapsona, eritrodermia, dermatite esfoliativa e plaquetopenia.

Na comprovação da contra-indicação ou de efeitos adversos da droga utilizada do esquema-padrão, esquemas alternativos são utilizados.

A regularidade do tratamento, as atividades de prevenção e tratamento de incapacidades, o tratamento das intercorrências que podem ocorrer durante e após o tratamento com a PQT/OMS não devem ser dissociados do tratamento, pois são fundamentais para a cura do paciente (BRASIL, 2005).

2.1.6.1. Principais drogas usadas na PQT

2.1.6.1.1. Dapsona

É a diaminodifenilsulfona (DDS). Contra o *M. leprae* exerce ação tanto bactericida quanto bacteriostática. Seu mecanismo de ação é inibir a biossíntese protéica por antagonismo competitivo com o ácido para-aminobenzóico (KOROLKOVAS, 1999). Apesar de ser considerada uma droga segura na dosagem utilizada pela PQT (OMS, 2009), é o medicamento do esquema que mais causa efeitos colaterais como anemia hemolítica, alterações gastrintestinais, cefálicas e erupções cutâneas (GOULART *et al.*, 2002; DEPS *et al.*, 2005).

2.1.6.1.2. Rifampicina

Tem um efeito altamente bactericida contra o *M. leprae* e atua inibindo a sua RNA polimerase dependente de DNA (OPROMOLLA, 2000). A resistência do *M. leprae* à rifampicina foi demonstrada quando era administrada como única droga para o tratamento da hanseníase. Poucos efeitos tóxicos têm sido reportados com a administração mensal (WHO, 2009). Destes, os mais relatados são a hepatotoxicidade, manifestações gastrintestinais, hematológicas, “síndrome gripal” e erupções cutâneas (TALHARI, NEVES, 1997).

2.1.6.1.3. Clofazimina

É corante fenazínico altamente lipofílico, de estrutura complexa. Exerce efeito bactericida lento contra o *M. leprae*. Não se conhece precisamente o seu mecanismo de ação. Inibe o crescimento da micobactéria e liga-se preferencialmente ao DNA micobacteriano (KOROLKOVAS, 1999). O efeito adverso mais comum é a coloração avermelhada na pele e xerose, que desaparecem em poucos meses após a suspensão da droga (OMS, 2009).

2.1.7. IMUNOPATOLOGIA

A hanseníase, uma das doenças granulomatosas, tem como agente etiológico o *M. leprae*, um parasita intracelular obrigatório, o que torna a defesa do agente agressor dependente da imunidade celular. Essa resposta imune específica, desencadeada pelo *M. leprae*, determina não somente o curso da infecção como a expressão das diversas formas clínicas da doença.

[...] as apresentações clínicas da hanseníase estão correlacionadas com padrões imunológicos distintos, variando de uma vigorosa resposta imune mediada por células ao *M. leprae*, no pólo tuberculóide, a uma ausência de resposta celular específica aos antígenos do *M. leprae* no pólo lepromatoso, com predomínio e exacerbação da resposta humoral (GOULART, PENNA, CUNHA, 2002, p.365).

Tanto a resposta (imunidade) celular quanto a humoral requerem células que possam desencadear o processo. São as chamadas células apresentadoras de antígenos (APCs), células que expressam informação antigênica em sua superfície e, juntamente com o complexo de histocompatibilidade (MHC), iniciam a cascata imune (ABULAFIA, VIGNALE, 1999). Na hanseníase, os macrófagos têm papel relevante como células apresentadoras de antígenos e são eles que, contendo o microorganismo ingerido, apresentam os antígenos (AG)

microbianos aos linfócitos T, que se tornam especificamente ativados através de um complexo mecanismo de interações celulares.

Segundo Talhari e Neves (1997), essas interações celulares podem ser descritas pela ação de macrófagos que após ativação, desencadeada pela presença do bacilo em seu interior, passam a produzir citocinas, proteínas que medeiam muitas das funções das células.

[...] o principal paradigma para o entendimento da regulação da resposta imune às infecções resultou da análise do padrão de citocinas produzido por clones de células TCD4⁺ murinas. Em modelos murinos de infecção intracelular, resposta imune resistente *versus* a suscetível parece ser regulada por duas subpopulações de células T: Th1 e Th2. As células T que produzem interleucina 2 (IL-2) e interferon gama (INF- γ gama) são chamadas Th1 e aumentam a imunidade mediada por células. IFN-gama ativa macrófago e IL-2 estimula o crescimento de células T antígeno-específicas, resultando assim em doença mais branda ou levando à cura. Células T que produzem IL-4, IL-5 e IL-10, chamadas TH2, aumentam a resposta humoral. IL4 estimula a produção de IgE e ambas, IL-4 e IL-10, estimulam células B e inibem ativação de macrófago, resultando em infecção progressiva (MODLIN,1993 *apud* GOULART, PENNA, CUNHA, 2002, p.368).

2.2. REAÇÕES HANSÊNICAS

São estados que se apresentam como episódios inflamatórios agudos que interrompem o curso crônico da doença e a estabilidade clínica de pacientes com hanseníase (CUEVAS, 2007; SCOLLARD, 2008), e podem ocorrer em todas as formas clínicas da doença, com exceção do grupo indeterminado (OPROMOLLA, 2000). Segundo Goulart, Penna e Cunha (2002), as reações hansênicas podem ser definidas como manifestações clínicas resultantes de alterações no balanço imunológico entre o hospedeiro e o agente infectante, *M. leprae*.

Segundo Jacobson e Krahenbuhl (1999), as reações podem ocorrer em 25% ou mais de todos os pacientes dimorfos e virchowianos em algum momento durante a doença, muito comumente quando o paciente está sob terapia.

São três os tipos fundamentais de episódios reacionais: a reação reversa (RR) ou tipo I, a reação tipo II ou eritema nodoso hansênico (ENH) e o tipo III ou neurite isolada. As reações do tipo I surgem nas formas tuberculóide e dimorfa, e as do tipo II ocorrem na forma virchowiana; já as neurites podem ser silenciosas, ou seja, o dano funcional do nervo se instala sem quadro clínico de dor e espessamento do nervo (ARAÚJO, 2003).

Dados da literatura mostram que as reações hansênicas apresentam frequência muito variada, podendo se manifestar em até 60% dos pacientes e evoluir, não raramente, para dano neural e incapacidades (BECX-BLEUMINCK, BEHRE, 1992; NERY, 1995). Sintomas neuropatológicos são freqüentes durante as reações (NAAFS, 2000), e segundo Sarno *et al.* (1991), em 50% dos pacientes a reavaliação dos graus de incapacidade após os episódios reacionais mostrou uma clara deterioração.

2.2.1. TIPOS DE REAÇÕES

2.2.1.1. Reação tipo I ou reação reversa (RR)

Este fenômeno caracteriza-se, clinicamente, pelo aparecimento de sinais de inflamação aguda (dor, hipersensibilidade, eritema e edema) em algumas ou em todas as lesões de hanseníase existentes, ou que já estavam em regressão, e/ou com o surgimento de novas lesões com características inflamatórias (YODER, 1987). Pode ocorrer edema de mãos, pés ou face, e ocasionalmente febre e mal-estar podem estar presentes (VAN BRAKEL, KHAWAS,

LUCAS, 1994). A RR pode se apresentar em qualquer fase do espectro da classificação da hanseníase, mas é mais freqüente nos pacientes que apresentam a forma D da doença (BRITTON, 1998), ocorrendo em um terço desses pacientes (BRITTON, LOCKWOOD, 2004); conforme afirmação de Walker *et al.* (2008), de 20 a 30% de indivíduos diagnosticados com hanseníase terão reação tipo I.

A RR tende a surgir mais precocemente durante o tratamento entre o segundo e sexto mês (ARAÚJO, 2003), mas pode continuar a ocorrer por 12 meses e ocasionalmente após o tratamento completo com a PQT, assim como aparecer antes do início do tratamento (BRITTON, LOCKWOOD, 2004; WALKER *et al.*, 2008). O aspecto mais importante da RR é a neurite, resultado de um aumento espontâneo da imunidade celular à presença de material antigênico derivado de bacilos dentro dos nervos. A neurite deve ser vista e tratada como uma emergência médica devido ao risco de rápida e séria injúria dos nervos; se não tratada, evolui com o desenvolvimento de incapacidades e deformidades irreversíveis (PEARSON, 1982; SCOLLARD, 2008).

Para Britton (1998), as reações impactam sobremaneira a direção da doença, pois o dano no nervo é exacerbado durante a reação que surge freqüentemente após o início do tratamento com a PQT, podendo confundir o paciente e a equipe de saúde e, com isso, comprometer o sucesso do tratamento. Segundo o autor, o entendimento dos mecanismos e da história natural das reações é imprescindível para o seu tratamento precoce e a prevenção do dano no nervo.

A RR é considerada uma reação de hipersensibilidade do tipo tardio, e parece estar associada a um aumento abrupto da resposta imune mediada por células contra antígenos do *M. leprae* (JACOBSON, KRAHENBUHE, 1999).

De acordo com Nogueira *et al.* (2000, p.39), a RR

pode ser representada por uma reação de melhora (*upgrading*) quando a resposta celular do hospedeiro consegue eliminar o bacilo ocorrendo freqüentemente grandes danos nos tecidos e nervos. Por outro lado, existe a reação de piora (*downgrading*) quando o bacilo não é morto porque a resposta celular é dirigida contra determinantes antigênicos irrelevantes para a sobrevivência do *M. leprae* que continua a se multiplicar. Nesse caso, ocorre o mesmo dano tecidual porque os mecanismos imunes envolvidos são os mesmos.

Segundo Guedes e Furtado (2006), histopatologicamente, na reação tipo I descendente, os granulomas se tornam mais frouxos e há aumento de bacilos íntegros (evolução da TT para VVs). Na reação tipo I de reversão ou melhora, os granulomas se tornam mais organizados e há diminuição ou desaparecimento dos bacilos íntegros; tem-se maior agressão neural e, por vezes, necrose caseosa ou necrose cutânea (evolução de VVs para TTs).

A corticoterapia é o tratamento eletivo da RR; a dose preconizada é de 1 a 2 mg/Kg/dia, que deve ser mantida até a regressão do quadro reacional e, então, reduzida a intervalos fixos, conforme avaliação clínica (BRASIL, 2001).

2.2.1.2. Reação tipo II ou eritema nodoso hansênico (ENH)

O ENH é a mais séria complicação imunológica que afeta pacientes multibacilares. Ocorre em cerca de 10% de pacientes D e em 20% de pacientes V. Pacientes com infiltração e IB 4+ ou mais têm aumentado o risco de apresentá-la (LOCKWOOD, 1996; BRITTON, LOCKWOOD 2004). Este quadro caracteriza-se por uma reação inflamatória sistêmica e apresenta

imunopatologia mais complexa. As lesões de pele apresentam-se eritematosas, com pápulas ou nódulos dolorosos que podem ser superficiais ou profundos, podendo se tornar vesiculares, bolhosos ou necróticos nos casos mais severos. Usualmente, a reação tipo II produz uma doença generalizada, com febre alta, transtorno sistêmico, edema de face, mãos e pés. Outras manifestações incluem neurite, linfadenite, artralrias, leucocitose, nefrite, conjuntivite, orquite (inflamação testicular), irite, proteinúria e dano hepático (KAHAWITA, LOCKWOOD, 2008; JACOBSON, KRAHENBUHL, 1999; ARAUJO, 2003; BRITTON, LOCKWOOD, 2004; GOULART, PENNA, CUNHA, 2002).

Segundo Goulart, Penna e Cunha (2002), durante o ENH há um aumento seletivo na expressão de mRNA de IL-6, IL-8 e IL-10 nas lesões, o que configura indicação de uma resposta do tipo TH2. Segundo Foss (1997), a gravidade desses estados tem sido associada a elevados níveis do fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) no soro, sugerindo que este fator tem papel importante na sintomatologia do ENH, e de acordo com Sarno e Pessolani (2001) este fator está também implicado no desenvolvimento da injúria do nervo em pacientes em estado reacional em que o número de células positivas TNF- α está aumentado. Foss destaca ainda que o comportamento celular e a conseqüente produção de citocinas não devem ser estáticos, pois durante os estados de reação do tipo II ocorre certa tendência à recuperação da resposta imune celular de virchowianos.

O ENH pode ocorrer antes, durante ou depois do tratamento com a poliquimioterapia, mas em muitos pacientes o ENH ocorre durante o primeiro ano de tratamento e pode recorrer intermitentemente após vários anos (NERY, 1995; ARAÚJO, 2003; BRITTON, LOCKWOOD, 2004; KAHAWITA, LOCKWOOD, 2008). Segundo Pocaterra *et al.* (2006), a maioria dos pacientes com ENH experiencia múltiplos episódios agudos ou crônicos por mais de seis meses.

Histologicamente, encontram-se vasos dilatados e neutrófilos extravasados em tecidos previamente infiltrados pelo processo específico. Os bacilos granuloso predominam. Nos casos mais graves, trombos vasculares e fenômenos necrosantes são observados (GUEDES, FURTADO, 2006).

Segundo Scollard (2008), o ENH responde extraordinariamente bem à talidomida (alfa-N-pthali-midoglutaramide), e é devido a tal benefício que este medicamento se mantém e não é banido por seu reconhecido potencial teratogênico. O uso de corticosteróides é sempre requerido quando há envolvimento neural associado, mão e pé reacionais, neurite, irite, iridociclite, orquite, nefrite e ENH necrotizante (JACOBSON, KRAHENBUHL, 1999; PENNA *et al.*, 2005). O uso de novas drogas cujo efeito é reduzir o TNF- α , como a pentoxifilina, vem sendo considerado uma terapia alternativa no controle do ENH (CUEVAS *et al.*, 2007).

2.2.1.3. Neurite

A neurite pode apresentar-se associada a quadros cutâneos das reações (RR ou ENH), e também se manifestar de forma silenciosa, com perda sensorial e motora, isto é, o dano funcional do nervo se instala sem quadro clínico de dor e espessamento do nervo, antes, durante ou após alta medicamentosa (JACOBSON, KRAHENBUHL, 1999; ARAUJO, 2003; LIENHARDT, FINE, 1994). A neurite periférica pode ocorrer de forma silenciosa, com seqüelas cumulativas (BRYCESON, PFALTZGRAFF, 1990). Há um consenso de que os corticosteróides são a droga de escolha para o tratamento das neurites, inclusive as silenciosas (BRITTON, 1998; JACOBSON, KRAHENBUHL, 1999; BRITTON, LOCKWOOD, 2004).

2.2.2. DISTRIBUIÇÃO TEMPORAL DAS REAÇÕES

Segundo Britton e Lockwood (2004), a RR acontece mais frequentemente nos primeiros dois meses de tratamento, mas podem continuar a ocorrer por 12 meses, e ocasionalmente depois de completado o tratamento com a PQT.

De acordo com Lienhardt e Fine (1994), existem muito poucos registros da frequência de RR durante a monoterapia com dapsona, pois devido à grande extensão do tratamento da doença os relatos de RR eram feitos no início ou durante o tratamento. Com a introdução da PQT e seu curso de tratamento menor, as RR são registradas durante e após o tratamento.

Segundo Talhari e Neves (1997), as reações podem ocorrer a qualquer momento no curso da hanseníase; entretanto, a maior parte dos pacientes que apresentam RR o faz durante a PQT, principalmente durante os primeiros seis meses de tratamento, e o ENH geralmente ocorre após o primeiro ano de tratamento (VAN BRAKEL *et al.*, 1994).

2.2.3. FATORES DE RISCO DAS REAÇÕES

Segundo Ranque *et al.* (2007), três tipos de fatores de risco para a ocorrência de reação tipo I são conhecidos: o primeiro, o mais comumente observado, é a forma *borderline*, de acordo com a classificação de Ridley-Jopling (BT, BB e BL), ou MB, pela classificação da OMS. A extensão clínica da doença, o número de lesões de pele, o envolvimento de nervos ou área do corpo afetada constitui o segundo tipo, e o terceiro tipo é a positividade do índice bacilar. Pfaltzgraff e Ramu (1994) propõem que gravidez, lactação, puberdade, infecção intercorrente, vacinação e estresse psicológico são fatores de risco para ENH, mas segundo Kahawita e

Lockwood (2008) tal hipótese não tem sido confirmada em estudos prospectivos.

Evidenciaremos aqui algumas variáveis observadas em diferentes estudos, que foram relacionadas com o surgimento de reações hansênicas.

2.2.3.1. Sexo

Ranque *et al.* (2007), em estudo realizado no Vietnã, verificaram que a idade foi um importante fator de risco para o início e o prognóstico da reação tipo I. Em estudo realizado no Nepal (1994), com pacientes DT, Van Brakel e Khawas verificaram que o sexo feminino foi fator de risco para reações. Nery (1995), em seu estudo realizado no Brasil, concluiu que o sexo não foi fator de risco para as reações hansênicas. Manandhar, LeMaster e Roche (1999), também no Nepal, em estudo retrospectivo com 563 pacientes MB, não observaram diferença significativa de prevalência do ENH entre homens e mulheres. Ventura (2006), em estudo realizado no município da Serra, ES, não encontrou diferença estatística entre os sexos em pacientes com reação hansênica. Scolard (1994) refere maior incidência de reações no sexo feminino e Lockwood *et al.* (1993), na Índia, avaliando pacientes com RR, observaram que 52,3% ocorreram no sexo masculino e 47,7% no feminino.

2.2.3.2. Idade

Ventura (2006) verificou diferença estatisticamente significativa nos casos de RR acima de 45 anos e em casos de neurite em pacientes abaixo de 30 anos. Manandhar, LeMaster e Roche (1999) verificaram que pacientes que tinham ENH eram significativamente mais jovens. Nery (1995) demonstrou predomínio de estados reacionais na faixa etária acima de 14 anos de

idade; quando relacionou o tipo de reação com os grupos etários, observou que a RR predominou em pacientes acima de 40 anos e naqueles entre 0 e 19 anos, enquanto o ENH foi mais freqüente em pacientes entre 26 e 39 anos. Ranque *et al.* (2007), no Vietnã, demonstraram que a idade no momento do diagnóstico da hanseníase foi um significativo fator de risco. Pacientes < 15 anos de idade foram menos propensos a desenvolver reação do tipo I. Souza (1999), no Brasil, em um estudo com 182 pacientes DV, não encontrou diferença estatisticamente significativa na incidência de reação entre diferentes grupos etários.

2.2.3.3. Raça

Van Brakel *et al.* (1994) admitem a possibilidade de fatores étnicos estarem envolvidos nas freqüências das reações entre os países endêmicos.

2.2.3.4. Formas clínicas de hanseníase

Ventura (2006) verificou que 59,1% dos pacientes em reação eram dimorfos, e o tipo de reação predominante foi RR. Nery *et al.* (1998), no Brasil, concluíram que a forma DD é fator de risco para o desenvolvimento de RR e que a forma V é fator de risco para o desenvolvimento de ENH. Scollard (2008) relata, em editorial, que a RR é vista em pacientes D, concordando com Lienhardt e Fine (1994), e o ENH em pacientes V. Segundo Araújo (2003) em artigo de atualização, a RR é característica da hanseníase dimorfa e o ENH é observado nas formas virchowianas e dimorfas. Segundo Ranque *et al.* (2007), existe uma concordância entre autores de que o ENH ocorre quase que exclusivamente em pacientes com as formas BL e LL.

2.2.3.5. Demora: tempo decorrido entre a primeira manifestação clínica e o diagnóstico

Boerrigter *et al.* (1991), no Malawi, observaram que pacientes em que se detecta a doença em estágios iniciais e tratados imediatamente são menos propensos a desenvolver reações. Ventura (2006) não observou diferença estatisticamente significativa entre maior demora no diagnóstico e a ocorrência de reação hansênica.

2.2.3.6. Índice bacilar no momento do diagnóstico

Manandhar, LeMaster e Roche (1999) verificaram que pacientes com IB > 4+ tinham uma significância maior na prevalência do ENH (32%) do que os pacientes com IB < 4+(14%). Nery *et al.* (1998) concluíram que o índice bacilar não foi fator de risco para as reações. Porém, Vieira (1993), no Brasil, encontrou predomínio de ENH em pacientes com IB inicial entre 3 e 5.

Ventura (2006) encontrou diferença estatística entre IB no momento do diagnóstico e a ocorrência ou não de reação hansênica, e entre os tipos de reação.

2.2.3.7 Grau de incapacidade no momento do diagnóstico

Nery *et al.* (1998) não mostraram nenhuma correlação entre grau de incapacidade no momento do diagnóstico e a ocorrência de reações durante o tratamento. Da mesma forma, Ventura (2006) não encontrou significância estatística entre os pacientes em reação e o grau

de incapacidade no momento do diagnóstico, apesar de haver predomínio do GI 0 nos pacientes com e sem reação.

2.2.3.8 Área corporal afetada

Van Brakel *et al.* (1994) e Roche *et al.* (1997) consideram a distribuição da doença por uma extensa área do corpo um fator de risco para RR. Segundo Britton (1998), pacientes com doença mais difusa, envolvendo três ou mais áreas do corpo, estão dez vezes mais propensos a desenvolver RR que aqueles com uma ou duas áreas afetadas. Ventura (2006) encontrou diferença estatisticamente significativa em relação à distribuição corpórea (número de segmentos corporais afetados) das lesões dos pacientes que fizeram reação hansênica.

2.2.3.9 Nervos afetados

Segundo Roche *et al.* (1997), os pacientes com alto risco de desenvolver RR são aqueles com mais de três troncos nervosos acometidos.

Ventura (2006) não encontrou diferença estatisticamente significativa entre o comprometimento de nervos e pacientes em reação.

2.2.3.10 Gravidez, pós-parto e lactação

Segundo Rose e Waters (1991), mulheres em estágios iniciais da gravidez e logo após o parto têm maior susceptibilidade a desenvolver reação do tipo I. Segundo Ducan e Pearson (1984) e

Ducan (1993, 1996), durante a gravidez e lactação as mulheres com hanseníase, mesmo curadas, podem sofrer reações de ENH entre o primeiro e o terceiro trimestres de gravidez, e após o parto aumenta o risco para as neurites e RR.

2.2.3.11. Estresse psicológico

Ramu e Desikan (2002) verificaram que o estresse psicológico foi considerado como fator de risco para as reações, e Vieira *et al.* (1993), estudando 51 pacientes que desenvolveram ENH, encontraram associação de episódios reacionais com o estresse físico e emocional.

2.2.3.12. Uso de medicamentos (PQT e outros medicamentos)

Segundo a OMS (1998), o ENH parece ser menos freqüente entre os pacientes tratados com PQT do que entre os submetidos a tratamento com a monoterapia com dapsona, provavelmente pela atividade antiinflamatória da clofazimina, um dos medicamentos da PQT.

Segundo Van Brakel *et al.* (1994), o rápido efeito bactericida da rifampicina pode causar a RR e ocasionar seu aparecimento nos primeiros meses de tratamento, e pacientes com RR e ENH presentes no momento do diagnóstico pioraram após a primeira dose de rifampicina.

2.2.3.13. Co-infecção com HIV

Nery *et al.* (2002) acompanharam 38 pacientes co-infectados, dos quais 24 eram PB e, destes, 21 (87%) apresentaram episódios de reação. Os autores concluíram que a co-infecção não

muda o curso da doença, mas que, entretanto, a frequência de reações em PB é maior em pacientes HIV positivos quando comparados com os pacientes HIV negativos.

Saunderson *et al.* (2000a), na Etiópia, estudaram pacientes MB co-infectados com HIV que desenvolveram ENH, e concluíram, apesar do pequeno número de pacientes, que sendo o IB alto, a co-infecção por HIV é fator de risco para ENH. Ventura (2006) não encontrou diferença estatisticamente significativa entre os grupos que tiveram ou não reação e os tipos de reação em relação à sorologia para HIV 1 e 2.

2.2.3.14. Presença de anticorpos anti-PGL-1

Stefani *et al.* (1998) verificaram os mesmos níveis de anticorpos anti-PGL-I IgM em pacientes que desenvolveram o primeiro episódio de RR e ENH no momento do diagnóstico e em pacientes hansenianos sem reação.

Manandhar, LeMaster e Roche (1999) demonstraram que pacientes soropositivos para PGL-I desenvolveram mais ENH (21%) do que pacientes soronegativos (13%).

A positividade para anticorpos anti PGL-I e para o teste de Mitsuda em pacientes D foi demonstrada como fator de risco para reações em um estudo no Nepal (ROCHE *et al.*, 1991). Van Brakel *et al.* (1994) estudaram uma população semelhante à do estudo de Roche *et al.* (1991) e não encontraram resultados semelhantes. Em outro estudo, Roche *et al.* (1997), em uma coorte retrospectiva, relataram a soropositividade para anticorpos anti-PGL-I associado a ocorrência de RR, antes, durante e após o tratamento com PQT.

2.3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS NA ODONTOLOGIA

2.3.1. ENVOLVIMENTO DA FACE E DA MUCOSA ORAL

O envolvimento da face e da cavidade bucal em pacientes com hanseníase vem sendo relatado há séculos tanto na arte e literatura (GRÖN, 1973) quanto na literatura médica desde a Idade Média, quando a doença era endêmica na Europa e a perda dos incisivos centrais era a ela associada (RENDALL, MCDOUGALL, 1976).

Prejean (1930) afirmava que muitas lesões orais em hansenianos eram causadas especificamente pelo bacilo de Hansen, e que o teto da cavidade bucal, na região do palato duro, era o local mais freqüente de aparecimento das lesões. Segundo Scollard e Skinsnes (1999), o mais permanente e destrutivo comprometimento é, sem dúvida, o que envolve os ossos da face.

Möller-Christensen (*apud* MÖLLER-CHISTENSEN *et al.*, 1952, p. 335-336) descreveu, após pesquisas em esqueletos escavados de um hospital/leprosário que existiu entre 1260 e 1540 na Dinamarca, marcada atrofia do processo alveolar do osso da maxila confinada à região dos incisivos resultando em sua possível perda, e também atrofia da espinha nasal anterior. Essas mudanças características no crânio, principalmente a atrofia da espinha nasal anterior, estavam presentes em 110 dos 150 crânios analisados, e em 80% dos esqueletos o diagnóstico de hanseníase foi dado pelas mudanças típicas apresentadas nas mãos e nos pés. O autor denominou essas lesões envolvendo a estrutura da face de *facies leprosa*.

Em Bergen, na Suíça, Möller-Christensen *et al.* (1952) buscaram avaliar, por meio de exames de palpação e radiográfico, essas mudanças características do crânio em sete pacientes

hansenianos, e concluíram que a atrofia da espinha nasal anterior encontrada nos sete casos devia-se provavelmente à perda precoce dos dentes em anos anteriores. O autor afirma que essas mudanças vêm sempre acompanhadas por alterações inflamatórias da superfície anterior do palato duro e podem ocorrer em três graus: a) redução bem definida da espinha nasal anterior, b) avançada atrofia da espinha nasal, c) completa obliteração da espinha nasal (MÖLLER-CHRISTENSEN, 1965).

O mesmo autor (1974), em um estudo clínico na Tailândia, observou lesão nasal (mudanças patológicas na espinha nasal anterior) e lesões maxilares (mudanças patológicas no processo alveolar da maxila) em 62,4% e 16,3%, respectivamente, dos portadores de hanseníase lepromatosa.

É neste pólo da doença, em estágios avançados, que vários autores verificaram maior comprometimento das estruturas da face e mucosa oral (BECHELLI, BERTI, 1939; LIGHTERMAN, WATANABE, HIDAKA, 1962; REICHART, 1974, 1976), indicando que essas lesões são manifestações tardias da doença encontradas em 20 a 60% dos casos (EPKER, VIA, 1969; BRASIL *et al.*, 1973; SCHPEERS, LEMMER, LOWNIE, 1993; LIGHTERMAN, WATANABE, HIDAKA, 1962; PRABHU, DAFTARY, 1981; COSTA *et al.*, 2003).

Alfieri *et al.* (1983), entretanto, encontraram lesões orais em pacientes *borderline* e tuberculóide em estado reacional, e Mishra *et al.* (1988, 1996) encontraram lesão no palato duro em paciente *borderline* e lesão facial em volta da boca, incluindo lábios e gengiva, em um paciente *borderline* tuberculóide.

As lesões intra-orais apresentavam, segundo a descrição dos autores, na forma de nódulos, tubérculos arredondados, lepromas ou hansenomas que ao se desintegrarem formavam

úlceras, perda de sensibilidade e perfurações nasopalatinas, enquanto as lesões faciais envolviam o nariz, olhos, orelhas e a pele facial.

O envolvimento da mucosa oral e da faringe ocorre após envolvimento da cavidade nasal (NEVILLE, 2004; REICHART, 1974). Segundo Girdhar e Desikan (1979), inicialmente as lesões têm desenvolvimento insidioso despercebido pelo doente, porém quando há fibrose ou perfuração do palato essa condição pode se tornar sintomática, com problemas de fonação e regurgitação nasal de alimentos.

Na cavidade oral as áreas mais comumente afetadas são o palato duro e mole, a úvula, os lábios, a língua e as gengivas, e as paredes faringeanas, incluindo as tonsilas (PREJEAN, 1930, 1943; SCHEEPERS, LEMMER, LOWNIE, 1993; REICHART, 1974, 1976; BRASIL *et al.*, 1973; GIRDHAR, DESIKAN, 1979; PELLEGRINO, OPROMOLLA, CAMPOS, 1970; KUMAR *et al.*, 1988; SHARMA *et al.*, 1993).

Segundo Prejean (1930), Epker e Via (1969) e Lighterman (1962), é raro o envolvimento da mucosa bucal e do assoalho da boca; a frequência de envolvimento da língua tem variado de 2 a 29,5%, conforme alguns autores (LIGHTERMAN, WATANABE, HIDAKA, 1962; EPKER, 1969; REICHART, 1976; GIRDHAR, 1979).

Girdhar e Desikan (1979), Bucci *et al.* (1987) e Sharma *et al.* (1993) relatam que o envolvimento da língua em pacientes lepromatosos varia entre 17% e 25% dos casos, e segundo Bucci (1987) e Lighterman, Watanabe e Hidaka (1962), as áreas mais comumente afetadas são a ponta e a base da língua.

Mukherjee, Girdhar e Desikan (1979) encontraram lepromas granulomatosos histopatologicamente em biópsias realizadas na língua de oito pacientes com hanseníase.

Segundo Soni (1992), o envolvimento da língua não é muito comum; o autor credita sua grande resistência, se comparada à da mucosa do palato, à intensa vascularização deste órgão.

Bechelli e Berti (1939) examinaram 456 doentes e fixaram em 19,1% a frequência geral das lesões lepróticas bucais nos doentes do tipo lepromatoso e misto, distribuídas nos lábios (2,09%), na língua (1,4%), no palato duro (11,7%), no palato mole (5,9%) e na úvula (3,2%); os autores não encontraram lesões na mucosa jugal, gengivas e assoalho da boca.

Reichart (1974) acredita serem a úvula e o palato mole as áreas mais provavelmente envolvidas, devido a temperaturas abaixo de 37 graus centígrados. Brand, um professor de cirurgia ortopédica, observando a distribuição das lesões da hanseníase e as cirurgias reconstrutivas desses pacientes e utilizando um termômetro, sugeriu em 1959 a hipótese de que a temperatura seria importante para o crescimento dos bacilos: o autor estabeleceu uma associação entre o fato de a mucosa do nariz ser uma das partes regularmente mais frias do corpo e a constatação de que esta é também uma das áreas mais regularmente comprometidas em pacientes com hanseníase.

Shepard (1965) descreveu o efeito de temperaturas ambientes diferentes no crescimento do *M. leprae* em pata de camundongo, mostrando que o bacilo de Hansen se multiplica mais rapidamente à temperatura de 20°C, e que nas temperaturas de 4°C e 35°C nenhuma multiplicação bacilar foi detectada.

Möller-Christensen (1965), cujo objeto de estudo era o comprometimento da espinha nasal anterior em hansenianos, relata seu encontro com Brand, em que este lhe deu a seguinte explicação: a inflamação nasal seguida de obliteração dessa via favorecia a respiração bucal, resultando dessa maneira no esfriamento da parte central do processo maxilar, que favorece o

crescimento do bacilo no tecido ósseo e pode ocasionar a típica reabsorção óssea da *facies leprosa*.

Estudos de variação da temperatura dentro da cavidade oral feitos por Reichart (1976), Rendall, McDougall e Willis (1976) e Girdhar e Desikan (1979) sugerem que a distribuição das lesões na cavidade bucal tem sido atribuída à preferência do bacilo por temperaturas abaixo de 37° centígrados, o que explicaria a maior frequência de lesões na linha média do palato: por ser uma estrutura atravessada por duas correntes de ar, a nasal e a oral, o palato permanece de 1° a 2° abaixo da temperatura corporal.

A confirmação dessa série de suposições foi feita em 1998 por Scheepers em um estudo clínico em que a cavidade oral foi tomada como modelo para investigar a relação entre lesões orais em hansenianos e temperaturas orais. O estudo de Scheepers mostrou que lesões orais de hanseníase ocorrem mais frequentemente em áreas da boca em que a temperatura é baixa. O palato duro anterior, com temperatura de 27.4°, foi a região mais frequentemente envolvida (75.7%), seguido da região do palato mole e úvula (46% - 33.5°) e da gengiva anterior superior (29,7% - 32.5°).

Os tecidos moles afetados inicialmente aparecem como pápulas firmes amareladas ou avermelhadas, sésseis, que desenvolvem ulceração e necrose, seguidas por uma tentativa de cicatrização por segunda intenção (NEVILLE *et al.*, 2004). A invasão granulomatosa, a proliferação e a formação de nódulos e lepromas podem levar à perfuração da cavidade nasal (PREJEAN, 1930; REICHART, 1974, 1976; EPKER, VIA, 1969).

Segundo Bechelli e Berti (1939), a evolução das lesões lepróticas da boca é muito lenta e as lesões no palato têm notável tendência a ulcerar; tal tendência era o aspecto mais habitualmente observado por esses autores.

Vários trabalhos têm demonstrado a presença de lesões bucais em pacientes com hanseníase, mas nenhuma lesão oral é patognomônica da doença (BRASIL *et al.*, 1974; SCHEEPERS, LEMMER, LOWNIE 1993) ou pode ser considerada o primeiro sinal da hanseníase (BECHELLI, BERTI, 1939). A lesão deve ser biopsiada e submetida ao exame histopatológico, e somente a associação de BAAR e reação inflamatória granulomatosa são critérios para que possa ser considerada etiologia hanseníase (ABREU *et al.*, 2006, 2007).

Pellegrino (1968) removeu e examinou 72 amostras de dentes de pacientes hansenianos e encontrou BAAR em 62,5% delas, concluindo que a hanseníase pode produzir granuloma periapical através da invasão de vasos sanguíneos da polpa que levam à destruição desta, seguida de infecção e irritação dos tecidos periapicais.

Scheepers, Lemmer e Lownie (1993) avaliaram 187 pacientes em tratamento da hanseníase, encontrando lesões bucais em 37 destes; porém, Santos *et al.* (2000) e Tonello *et al.* (2007) não observaram lesão específica para hanseníase na cavidade oral.

Segundo Brasil *et al.* (1973), em plena época do tratamento sulfônico, a maioria dos autores que se dedicou ao estudo das lesões bucais na hanseníase admitia que estas só ocorriam nos casos lepromatosos muito avançados. Tais autores, concordando com Lightermaen, Watanabe e Hidaka (1962) – que relatam que a resposta a sulfonas é tão rápida que as úlceras e lepromas iniciais freqüentemente se resolvem dentro de duas semanas –, admitiam também o desaparecimento precoce dessas manifestações na vigência da terapêutica então em vigor.

Segundo vários autores, entre eles Sharma *et al.* (1993), Hubscher, Girdhar e Desikan (1979), Kumar *et al.* (1988), Abreu *et al.* (2006) e Brasil *et al.* (1973), mesmo na ausência de lesões aparentes na cavidade bucal, isto é, com a mucosa bucal aparentemente normal, esta pode estar comprometida. Nesses casos, o comprometimento da mucosa oral permanece oculto do

ponto de vista clínico, e somente uma busca histopatológica ou exames de alta sensibilidade como o PCR da mucosa oral podem revelá-lo (SANTOS *et al.*, 2007). E, segundo Abreu *et al.* (2006), isso pode ocorrer em estágios menos avançados da doença, o que corrobora a afirmação de Brasil *et al.* (1974), para quem a mucosa oral não é apanágio dos casos de longa duração.

Hoje, na era da poliquimioterapia, o que se vê é a redução dramática da frequência de lesões orais na hanseníase (ABREU *et al.*, 2006; SCOLLARD, SKINSNES, 1999; DIALLO, BOURGEOIS, COUDERT, 1992). O efetivo tratamento com a PQT, aliado ao diagnóstico precoce da doença e à divulgação de seus sinais clínicos, tem mudado o retrato da hanseníase, e isso tem impacto sobre a saúde oral (TONELLO *et al.*, 2007; RUSSO *et al.*, 2005; MARTINS *et al.*, 2007).

Porém, há que registrar e evidenciar que a face é uma região onde sinais da hanseníase se revelam. Manchas mais claras que a pele normal (manchas hipocrômicas), lesões em placa com ou sem bordas eritematosas, madarose (perda de sobrancelhas a partir das extremidades externas), infiltração da face e lóbulos das orelhas estão frequentemente presentes e certamente devem chamar a atenção do dentista atento, o qual pode contribuir para a detecção de novos casos.

2.3.2. COMPROMETIMENTO NEURAL DA FACE E DO PESCOÇO

Dentre os nervos cranianos, os mais afetados são os troncos nervosos periféricos do trigêmeo, facial e auricular. De modo característico, os troncos nervosos estão espessados nas áreas onde passam mais próximos da superfície cutânea e podem ser apalpados com relativa facilidade (TALLHARI, NEVES, 1997).

Segundo Antia, Divekar e Dastur (1966), o envolvimento do nervo facial na hanseníase é bem conhecido. O músculo orbicular das pálpebras é innervado pelo nervo facial, através dos seus ramos zigomático e temporal, que são bem superficiais. A lesão desse nervo leva à impossibilidade total ou parcial de oclusão das pálpebras (logoftalmo), e quando ocorre lesão do nervo trigêmeo há diminuição ou perda da sensibilidade da córnea, o que implica o risco de queratite por traumatismos devidos à diminuição ou perda do reflexo de piscar (SALOTTI, PINTO, PASSEROTTI, 2003; TALHARI, NEVES, 1997). Tal quadro pode evoluir até a perda da visão (ANTIA, DIVEKAR, DASTUR, 1966).

Diwan (1962) verificou o envolvimento do nervo facial em 3% de todos os casos de hanseníase examinados.

Prejean (1930, 1943) evidenciou que o envolvimento freqüente dos ramos do V e VII nervos cranianos resulta em paralisia parcial ou total de certos músculos do palato e da boca, além da perda de sensação dos lábios e paralisia da face. De acordo com Epker e Via (1969), no envolvimento do nervo trigêmeo a hiperestesia usualmente precede a anestesia, e embora todos os ramos desse nervo possam mostrar redução de sensibilidade, a divisão maxilar é mais constantemente envolvida (REICHART, 1976; PRABHU, DAFTARY, 1981).

Segundo Lighterman, Watanabe e Hidaka (1962), os músculos innervados pela porção superior do nervo facial são afetados mais freqüentemente do que a musculatura facial inteira. A paralisia do lábio superior e a pendência do lábio inferior na paralisia do nervo facial dificultam a retenção da saliva e de alimentos durante a mastigação, além da fala. E Scollard e Skinsnes (1999) acreditam que a seqüela cosmética e social para muitos pacientes, com o envolvimento do nervo facial, é maior do que a deficiência de mãos e pés.

Segundo Lighterman (1962), na hanseníase tuberculóide, distúrbios sensoriais e motores podem ocorrer em nervos da cavidade oral e anexos.

2.3.3. COMPROMETIMENTO DENTÁRIO

Odontodisplasia leprosa era o termo usado por Danielsen (1970), após estudo de material medieval, para mudanças nos dentes causadas pela hanseníase, as quais ele observou serem mais pronunciadas quando os dentes haviam sido envolvidos durante o seu desenvolvimento. Anomalias foram vistas nos incisivos superiores mais comumente do que nos inferiores, menos comumente nos caninos e pré-molares, e ainda menos nos molares.

Segundo Sakai (*apud* DIALLO, BOURGEOIS, COUDERT, 1992), as lesões dentárias em hansenianos se traduzem por malformações coronárias e radiculares em crianças e em patologias pulpares com necrose ou com modificação de cor nos adultos.

Reichart (1976) encontrou leve hipoplasia de esmalte em cinco pacientes com hanseníase, mas que de tão suave podia não ser atribuída a essa doença.

Rendall e McDougall (1976) verificaram manchas avermelhadas nos incisivos centrais superiores de um paciente lepromatoso, as quais, submetidas aos raios X, sugeriam abscesso periapical que após apicetomia e exame histopatológico verificou-se tratar de granuloma com infecção secundária.

Segundo Scollard e Skinsnes (1999), a polpa dental de pacientes com hanseníase lepromatosa pode conter numerosos macrófagos cheios de BAAR; colonização similar pode ser vista em células pulpares.

Sakai e Matsumoto (1968) encontraram, através de microscopias óptica e eletrônica, células leprosas derivadas de macrófagos e células leprosas derivadas de células da polpa e no tecido nervoso de uma polpa dental de um hanseniano. O envolvimento dental significa que esta é uma lesão avançada, mas não existem dados que indiquem a sua prevalência entre pacientes que tenham recebido diagnóstico precoce de hanseníase há pouco tempo.

2.3.4. COMPROMETIMENTO PERIODONTAL

Facies leprosa, termo cunhado por Möller-Christensen (1952, 1965), é sem dúvida o comprometimento periodontal mais evidente na literatura; consiste na atrofia da espinha nasal anterior, atrofia e recessão do processo alveolar do osso da maxila associada a inflamação da superfície anterior do palato duro confinada à região dos incisivos.

Porém, a incidência de gengivite, periodontite e periodontoclasia em pacientes com hanseníase vem sendo reportada por vários autores. Prejean (1930), Lighterman, Watanabe e Hidaka (1962), Epker e Via, (1969), Fitch e Alling (1962), Reichart, Ananatsan e Reznik (1976), Subramanian, Marks e Nah (1983) e Núñez-Martí *et al.* (2004) consideram a deficiente higiene oral, decorrente da mutilação de dedos das mãos, e a função mastigatória anormal, decorrente da paralisia facial e da sensibilidade gengival, como fatores parcialmente responsáveis por essas doenças. Embora as lesões agudas específicas fossem raras no complexo gengivo-periodontal, são relatadas nos estudos mudanças crônicas, como gengivite crônica, piorrêia, periodontoclasia, recessão óssea, perda do osso alveolar, cálculo e bolsas produzidas por infiltrações lepromatosas.

Prejean (1930) descreveu a presença de gengivite, aguda ou crônica, em pacientes com quaisquer dos tipos de hanseníase, mas observou que essa condição era mais freqüentemente

encontrada em pacientes com tipo nodular. O mesmo autor relata que quando a margem da gengiva, adjacente à superfície lingual dos incisivos superiores, é atingida por lepromas, a severidade da gengivite é aumentada pelo acúmulo de cálculos salivares e outros irritantes, causando hipertrofia do tecido, o qual pode algumas vezes cobrir toda a face palatina desses dentes. Raramente se encontra essa situação adjacente aos dentes inferiores (PREJEAN, 1943).

Epker e Via (1969) encontraram cálculo moderado, gengivite, doença periodontal e mobilidade dentária em um paciente com hanseníase lepromatosa.

Reichart, Ananatsan e Reznik (1976) encontraram gengivite crônica inespecífica e periodontite com perda de osso horizontal, retração gengival generalizada e mínima formação de bolsa em pacientes tailandeses, adultos, entre 31 e 59 anos, em tratamento de hanseníase.

Bombach e Reichard (1987) estudaram índices periodontais como índice gengival, índice de placa, índice de higiene oral, profundidade de bolsa, mobilidade dentária, entre outros, em hansenianos e em um grupo-controle, encontrando valores significativamente maiores nos pacientes em tratamento da hanseníase. Alegaram como prováveis causas os precários hábitos de higiene oral; a limitação da higiene oral devida à deformidade das mãos; a própria terapia anti-hansênica.

Em um estudo iniciado em 1977 na Malásia com 47 pacientes em tratamento da hanseníase, Subramaniam e Marks (1978) demonstraram que a perda de osso alveolar foi máxima na região anterior da maxila em pacientes lepromatosos, se comparada à daqueles *borderline* ou tuberculóide; para eles, a baixa incidência de doença periodontal nesses pacientes sugere que a perda de osso alveolar em hansenianos não é dependente de doença periodontal preexistente.

Um acompanhamento em 22 desses pacientes após quatro anos realizado por Subramaniam, Marks e Hah (1983) mostrou que a taxa de perda de osso alveolar foi mínima em pacientes lepromatosos, *borderline* ou tuberculóide e similar à perda verificada em populações sem hanseníase; para os autores, pareceu claro que o tratamento precoce de pacientes com hanseníase lepromatosa pode reduzir a perda de osso alveolar. Em outro artigo, sugerem que a quantidade de osso alveolar perdido em pacientes lepromatosos está relacionada com a duração da doença sem tratamento (NAH, MARKS, SUBRAMANIAM, 1985).

Em 1994, após intervalo de dez anos, os mesmos autores, estudando pacientes do grupo original de 1977 que puderam ser reavaliados, concluíram que a continuidade do tratamento da hanseníase teve efeito benéfico sobre a perda de osso alveolar e sugeriram que essa continuidade pode, da mesma forma, reduzir outras deformidades esqueléticas.

Aarestrup *et al.* (1995) estudaram a doença periodontal em 35 pacientes hansenianos e encontraram sangramento gengival ao menor toque, hipertrofia da papila gengival, perda de dentes e áreas de hipoestesia na mucosa do rebordo alveolar, sugerindo uma correlação direta entre a forma lepromatosa, o tempo de diagnóstico da hanseníase e o desenvolvimento de doença periodontal crônica inflamatória.

Scheepers (1992) sugere que a presença do eritema nodoso hansênico tenha papel importante no comprometimento e destruição de tecidos orais, conforme observações de sua própria casuística de 37 pacientes. Reichart (1976) menciona essa mesma correlação.

3. OBJETIVOS

- a) Descrever as alterações bucais nos pacientes com hanseníase.
- b) Conhecer prevalência de cárie dos pacientes com hanseníase.
- c) Conhecer a condição periodontal dos pacientes com hanseníase.
- e) Avaliar a associação entre doenças bucais e surtos reacionais hansênicos.

4. METODOLOGIA

4.1. TIPO DE ESTUDO

Para se atingir os objetivos propostos, foi realizado um estudo epidemiológico do tipo longitudinal, em que o desfecho foi a reação hansênica.

4.2. TAMANHO DA AMOSTRA

Para os três primeiros objetivos foi calculado o tamanho de amostra utilizando-se a fórmula de tamanho de amostra para uma proporção, levando-se em conta os parâmetros de precisão desejada e nível de confiança, assim como a prevalência esperada e o tamanho da população (considerados 500 casos novos de hanseníase em Serra, no período do estudo). Os cálculos foram efetuados no programa estatístico EPIINFO; o quadro abaixo apresenta os resultados encontrados.

Quadro 3 – Tamanho da amostra

Parâmetro	Prevalência esperada/ referência	Precisão desejada	Nível de confiança	Tamanho da amostra
Alterações bucais	6% (*)	3,5%	5%	131
Cárie	63% (*)	7,5%	5%	121
Doença periodontal	80% Tonello <i>et al.</i> , 2007	6,5%	5%	113

(*) Valores obtidos de estudos preliminares.

4.3. POPULAÇÃO E LOCAL

Pacientes com diagnóstico de hanseníase que iniciaram o tratamento com PQT nos seguintes locais:

- Centro de Referência Ambulatorial de Carapina – Serra, ES;
- Unidade de Saúde (US) de Jacaraípe – Serra, ES.

4.4. PERÍODO DE EXECUÇÃO

O estudo foi realizado entre abril de 2006 e abril de 2009.

4.5. DINÂMICA

Os pacientes com diagnóstico de hanseníase eram convidados a participar do estudo, e após seu consentimento era conduzida uma consulta utilizando-se de formulários contendo dados sociodemográficos e clínicos sobre a hanseníase e sobre a condição bucal.

4.5.1. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram incluídos os pacientes de ambos os sexos que, no período da realização da pesquisa, receberam diagnóstico clínico de hanseníase nas US selecionadas para o estudo e preenchessem os seguintes critérios:

- Tivessem 7 anos de idade ou mais;

- Não tivessem recebido tratamento com PQT ou se encontrassem em tratamento ainda na primeira dose de PQT.

4.5.2. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Foram excluídos os pacientes que:

- Resolvessem não mais participar do estudo;
- Interrompessem o tratamento por quaisquer motivos nos locais do estudo;
- Tivessem diagnóstico histopatológico não compatível com hanseníase.

4.5.3. EXAME FÍSICO

Todos os pacientes envolvidos no estudo foram submetidos a exame dermatoneurológico para identificar lesões ou áreas da pele com alteração de sensibilidade e/ou comprometimento de nervos periféricos, exame baciloscópio e de prevenção de incapacidades para hanseníase. Esses exames fazem parte do protocolo para o diagnóstico da hanseníase preconizado pelo Ministério da Saúde, e foram realizados pela equipe de controle da hanseníase das US referidas (médico dermatologista, enfermeira e técnico em enfermagem).

4.5.4. SEGUIMENTO

Conforme normas do Ministério da Saúde para o tratamento da doença, o retorno dos pacientes era mensal para as doses supervisionadas da PQT. Durante esse período o

tratamento do paciente era acompanhado por nós mediante averiguação do prontuário médico. Assim tomávamos conhecimento do andamento e das intercorrências do tratamento, como as reações hansênicas.

4.5.5. CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA DA HANSENÍASE

Foram utilizadas as seguintes classificações das formas clínicas da hanseníase:

Classificação de Madri: em hanseníase I, T, D e V.

Classificação operacional: PB e MB.

4.5.6. O EXAME CLÍNICO ODONTOLÓGICO

O exame clínico odontológico dos pacientes foi realizado pela autora do estudo, cirurgiã-dentista capacitada para a realização dos exames.

No desenvolvimento do trabalho de campo foram realizados anamnese e exames clínicos odontológicos dos pacientes, para avaliação.

O grupo estudado foi descrito nos seguintes aspectos:

- Características sociodemográficas: sexo, idade, estado civil, escolaridade, profissão.
- Uso e acesso a serviços odontológicos.
- Autopercepção em saúde bucal.
- Edentulismo, uso e/ou necessidade de prótese.
- Condições bucais.

O exame clínico odontológico constituiu-se de exame da cavidade bucal dos pacientes, buscando avaliar as condições dos elementos dentais – especificamente a cárie, a saúde do periodonto e das mucosas.

4.5.6.1. Elementos dentais

A cárie dentária foi estimada mediante o índice CPOD, que descreve a prevalência da doença obtida pelo cálculo do número de dentes cariados, perdidos e obturados, em ficha específica e com os seguintes instrumentais clínicos: espelho bucal nº 5, sonda exploradora.

4.5.6.2. Periodonto e gengivas

A condição de saúde periodontal dos pacientes foi avaliada por meio de medidas de profundidade de bolsa em sondagem (distância da margem gengival até o fundo da bolsa) de quatro sítios de cada dente – o distal, o vestibular, o mesial e o lingual – de todos os dentes presentes, anotadas em milímetros. Quando houve alguma medida em 0,5 mm, esta foi arredondada para o número inteiro inferior.

Os indivíduos do estudo foram classificados de acordo com a prevalência, extensão e severidade da doença periodontal, seguindo-se os critérios usados no estudo de Albandar *et al.* (1999), como se segue:

Periodontite avançada

- dois ou mais dentes (ou 30% ou mais dos dentes examinados) apresentando, em sondagem, profundidade de bolsa ≥ 5 mm, ou

- quatro ou mais dentes (ou 60% ou mais dos dentes examinados) apresentando, em sondagem, profundidade de bolsa ≥ 4 mm.

Periodontite moderada

- um ou mais dentes com profundidade de sondagem ≥ 5 mm, ou
- dois ou mais dentes (ou 30% ou mais dos dentes examinados) apresentando profundidade de bolsa ≥ 4 mm.

Periodontite leve

- um ou mais dentes com profundidade de sondagem ≥ 3 mm.

Sem periodontite

- pacientes que não preencheram os critérios acima listados;
- pacientes totalmente desdentados.

O instrumental utilizado foi o espelho bucal nº 5 e a sonda periodontal milimetrada da marca HU-FRIEDY PCPUNC 15 BR, que apresenta as seguintes marcações: 1 a 15 mm.

Quanto à condição gengival, sítios com presença ou ausência de sangramento foram anotados após dez segundos da sondagem periodontal nos quatro sítios de cada dente – distal, vestibular, mesial e lingual (LANG *et al.*, 1991) – e foram classificados quanto a presença ou ausência de sangramento gengival de acordo com os critérios usados por Albandar e Kingman (1999), como se segue:

Gengivite extensa

- cinco ou mais dentes (ou 50% ou mais de dentes examinados) com sangramento gengival.

Gengivite limitada

- dois a quatro dentes (ou 25% a 50% dos dentes examinados) com sangramento gengival.

Sem gengivite

- Pacientes que não preencheram os critérios acima.

4.5.6.3. Mucosas: coleta de amostras intra-orais

- Biópsia de tecido da cavidade bucal que apresentou aspecto fora da normalidade. A peça foi acondicionada em recipiente próprio contendo formol a 10% para análises histopatológicas.

Os pacientes foram examinados na clínica odontológica das referidas US.

4.6. ASPECTOS ESTATÍSTICOS

Para a análise estatística dos resultados, foram utilizadas tabelas de frequência uni e bivariadas, apresentando-se a frequência absoluta e relativa (%). As frequências relativas somaram 100% na variável de interesse do pesquisador. Para as análises entre variáveis

qualitativas, foi utilizado o teste de associação qui-quadrado; para as análises envolvendo duas variáveis quantitativas, foi calculado o coeficiente de correlação de Pearson, e para testar médias em dois grupos de variáveis qualitativas, utilizou-se o teste t de student.

O nível de significância adotado foi de 5%.

O banco de dados e programa utilizado para análise foi o SPSS 14.0 – Social Package Statistical Science.

4.7. ASPECTOS ÉTICOS

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo (CEP/CCS/UFES), filiado à Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP), em reunião ordinária realizada em 8 de março de 2006 (Anexo A). Tem a autorização da Secretaria Municipal de Saúde de Serra e apoio do Programa de Controle de Hanseníase do mesmo município.

A pesquisa foi realizada em consonância com o estabelecido na Resolução n.º 196 de 10 de outubro de 1996, Conselho Nacional de Saúde, para a pesquisa científica em seres humanos e suas complementares (251, de 07.08.97, e 292, de 08.07.99).

Os pacientes tiveram participação voluntária, sem interferência no tratamento, nem nenhum tipo de prejuízo aos mesmos. Os pacientes que aceitaram participar do trabalho após a sua avaliação e esclarecimentos de dúvidas assinaram o termo de consentimento, e os resultados encontrados lhes foram disponibilizados.

Foi também pedida permissão aos pacientes para uso de câmaras fotográficas e posterior uso das imagens em trabalhos escritos e em apresentações orais, porém sempre mantendo

desconhecida sua identidade, com o uso de tarja nos olhos.

Foi solicitado a cada paciente e/ou responsável selecionado para a pesquisa o consentimento livre e esclarecido, após leitura de termo contendo informações sobre o desenvolvimento da pesquisa e também a garantia de sigilo e confiabilidade.

Todos os pacientes com necessidade de tratamento odontológico foram encaminhados à clínica odontológica de US mais próxima de seu local de moradia para a assistência necessária.

5. RESULTADOS

5.1. CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS

Dos 132 sujeitos participantes do presente estudo, 70 (53,0%) eram mulheres e 62 (47,0%) eram homens. A média da idade foi igual a 35,4 (DP=16,2) anos, variando de 9 a 78 anos. Quase metade da amostra, 60 (45,5%), era formada por jovens de até 30 anos, e os menores de 15 anos (15) constituíam 11,4% do total. Com relação a etnia, 80 (60,6%) se consideram pardos, 25 (18,9%) negros e 27 (20,5%) brancos. Quando se avaliou a escolaridade, verificou-se que 21 (15,9%) eram analfabetos ou têm menos de um ano de estudo. Os dados sociodemográficos estão apresentados na Tabela 4.

Tabela 4 – Distribuição dos pacientes segundo as características sociodemográficas. Serra, ES
– 2009

Características sociodemográficas	Número de pacientes	Percentual (%)
<i>Sexo</i>		
Feminino	70	53,0
Masculino	62	47,0
Total	132	100
<i>Faixa etária</i>		
< 15 anos	15	11,4
16 – 20 anos	9	6,8
21 – 30 anos	37	28,0
31 – 40 anos	22	16,7
41 – 50 anos	23	17,4
51 – 60 anos	15	11,4
> 60 anos	11	8,3
Total	132	100
<i>Escolaridade</i>		
Analfabeto	14	10,6
Menos de um ano estudo	7	5,3
De um a quatro anos de estudo	33	25,0
De cinco a sete anos de estudo	23	17,4
Primeiro grau completo	20	15,2
Segundo grau incompleto	12	9,1
Segundo grau completo	17	12,9
Terceiro grau incompleto	14	3,0
Terceiro grau completo	2	1,5
Total	132	100

5.2. HÁBITOS COMPORTAMENTAIS, DISTRIBUIÇÃO POR REGIÃO DO MUNICÍPIO

O hábito de fumar e o uso de bebidas alcoólicas foram relatados por 31 (23,5%) e por 33 (25%), respectivamente, entre os participantes do estudo (Tabela 5). Desse conjunto, a maioria reside em moradias de quatro a dez cômodos, sendo que 82 (62,1%) moram com quatro, podendo chegar até dez pessoas por moradia. Somente um paciente não era morador do município de Serra, os demais estão distribuídos conforme a região de moradia, sendo a Região 3 – Região de Laranjeiras – a que concentra o maior número de pacientes deste estudo (Tabela 6).

Tabela 5 – Distribuição dos pacientes segundo hábitos comportamentais. Serra, ES – 2009

Hábito	Número de pacientes	Percentual (%)
<i>Fumar</i>		
< um maço por dia	21	15,9
Um maço por dia	9	6,8
> um maço por dia	1	0,8
Não fuma	101	76,5
Total	132	100
<i>Etilismo</i>		
Diariamente	5	3,8
1 vez por semana	23	17,4
Entre 2 e 6 vezes por semana	5	3,8
Não faz uso de bebida alcoólica	99	75,0
Total	132	100

Tabela 6 – Distribuição de pacientes segundo moradia. Serra, ES – 2009

Moradia	Número de pacientes	Percentual (%)
<i>Cômodos da casa</i>		
Um	3	2,3
Dois	9	6,8
Três	17	12,9
De quatro a seis	78	59,1
Mais de seis	25	18,9
<i>Total</i>	132	100
<i>Quantidade de pessoas</i>		
Mora só	4	3,0
Com uma a três	43	32,6
Com quatro a dez	82	62,1
Com mais de dez	3	2,3
Total	132	100
<i>* Região do município Serra, ES</i>		
1 - Serra Sede	4	3,0
2 - CIVIT	21	15,9
3 - Laranjeiras	35	26,5
4 - Carapina	26	19,7
5 - Novo Horizonte	20	15,2
6 – Castelândia	6	4,5
7 – Jacaraípe	19	14,4
Vila Velha	1	0,8
Total	132	100

* Fonte: PMS/SEPLAE/SERRA 21 (O município é dividido em 7 regiões).

5.3. ASPECTOS CLÍNICOS DA HANSENÍASE E CLASSIFICAÇÃO

No tocante às formas clínicas da hanseníase, os 132 pacientes foram classificados de acordo com a classificação de Madri e a classificação operacional. Pela classificação de Madri, três pacientes apresentam a forma indeterminada, 89 a forma tuberculóide (T e neural), 17 a forma dimorfa e 23 a forma virchowiana. Pela classificação operacional, o grupo dos paucibacilares era constituído por 98 pacientes e o dos multibacilares, por 34. A Tabela 7 apresenta a distribuição segundo as classificações de Madri e operacional.

Tabela 7 – Distribuição dos pacientes segundo as classificações de Madri e operacional. Serra, ES – 2009

<i>Classificação</i>	Número de pacientes	Percentual (%)
<i>Madri</i>		
Indeterminada	3	2,3
Tuberculóide	89	67,4
Dimorfa	17	12,9
Virchowiana	23	17,4
Total	132	100
<i>Operacional</i>		
Paucibacilar	98	74,2
Multibacilar	34	25,8
Total	132	100

Avaliando o tempo de demora no diagnóstico da hanseníase, sete pacientes não souberam precisar quanto tempo se passou entre os primeiros sinais da doença e o seu diagnóstico, 72

(54,6%) tiveram o diagnóstico da hanseníase em até 12 meses, e para 53 (40,1%) pacientes o tempo de diagnóstico da doença variou entre 13 e 120 meses ou mais (Tabela 8).

Tabela 8 – Distribuição dos pacientes segundo o tempo de demora no diagnóstico da hanseníase. Serra, ES – 2009

Tempo do diagnóstico em meses	Número de pacientes	Percentual (%)
< 6	38	28,8
6 – 12	34	25,8
13 – 36	26	19,7
37 – 60	12	9,1
61 – 120	9	6,8
> 120	6	4,5
Não soube responder	7	5,3
Total	132	100

Em relação a lesões dermatológicas, 128 (97%) pacientes tinham lesões cutâneas que se apresentaram com frequência e tipos variados – máculas, pápulas, nódulos, placas, infiltração. Quanto à localização das lesões, 33,3% se apresentavam nas regiões da face e pescoço. A Tabela 9 apresenta a distribuição dos pacientes segundo número, tipo e localização das lesões dermatológicas.

Tabela 9 – Distribuição dos pacientes segundo o número, tipo e localização das lesões dermatológicas. Serra, ES – 2009

<i>Lesões dermatológicas</i>	Número de pacientes	Percentual (%)
Número de lesões		
< 3	79	59,8
3 – 5	11	8,3
6 – 10	7	5,3
> 10	31	23,5
Sem lesão	4	3,0
Total	132	100
Tipo de lesão		
Mácula	50	37,9
Pápula	18	13,6
Nódulo	14	10,6
Placa	40	30,3
Infiltração (face)	25	18,9
Outras lesões	5	3,8
Localização das lesões		
Face e pescoço	44	33,3
Outras regiões	88	66,7
Total	132	100

Em relação ao comprometimento (espessamento, dor e choque) dos nervos verificado por meio da palpação no momento do diagnóstico da hanseníase, 116 (87,9%) pacientes o apresentavam em alguma medida. A distribuição dos pacientes de acordo com o comprometimento, a quantidade de nervos comprometidos no momento do diagnóstico e em relação aos nervos da face e pescoço se encontra nas Tabelas 10, 11, 12

Tabela 10 – Distribuição dos pacientes de acordo com o comprometimento de nervos no momento do diagnóstico. Serra, ES – 2009

Nervo comprometido no momento do diagnóstico		Frequência	%
	Sim	116	87,9
	Não	13	9,8
	Não examinado	3	2,3
Total		132	100

Tabela 11 – Distribuição de pacientes segundo o número de nervos comprometidos no momento do diagnóstico. Serra, ES – 2009

Número de nervos comprometidos		Frequência	%
	Nenhum	13	9,8
	Apenas 1	16	12,1
	2-4	64	48,5
	5-7	34	25,8
	Mais de 7	2	1,5
	Sem informação	3	2,3
Total		132	100

Tabela 12 – Distribuição de pacientes segundo o número de nervos da face comprometidos no momento do diagnóstico. Serra, ES – 2009

Nervo da face-pescoço		Frequência	%
	Auricular	3	2,3
	Supra-orbital	1	0,8
	Oftálmico	2	1,5
	Ausente	126	95,4
Total		132	100

No momento do diagnóstico, 109 (82,6%) pacientes apresentavam grau de incapacidade (GI) igual a zero, 18 (13,6%) igual a 1, e 5 (3,8%) pacientes apresentaram GI igual a 2 (Tabela 13).

Tabela 13 – Distribuição dos pacientes segundo o grau de incapacidade no momento do diagnóstico. Serra, ES – 2009

Grau de incapacidade	Frequência	%
0	109	82,6
1	18	13,6
2	5	3,8
Total	132	100

5.4. BACILOSCOPIA

A baciloscopia foi realizada em todos os pacientes no momento do diagnóstico, sendo que 33 (25%) apresentaram baciloscopia positiva e 99 (75%) tiveram baciloscopia negativa. Dentre os pacientes que apresentavam baciloscopia positiva (IB>0), 17 tiveram IB entre 4,0 e 6,0, e dois apresentaram IB=6 (Tabela 14)

Tabela 14 – Distribuição dos pacientes segundo o índice bacilar qualitativo e quantitativo no momento do diagnóstico. Serra, ES – 2009

<i>Índice bacilar</i>	Número de pacientes	Percentual (%)
IB		
Positivo	33	25,0
Negativo	99	75,0
Total	132	100
IB agrupado		
Negativo	99	75,0
0---2	6	4,5
2 ---4	8	6,1
4 ---6	17	12,9

6 e mais	2	1,5
Total	132	100

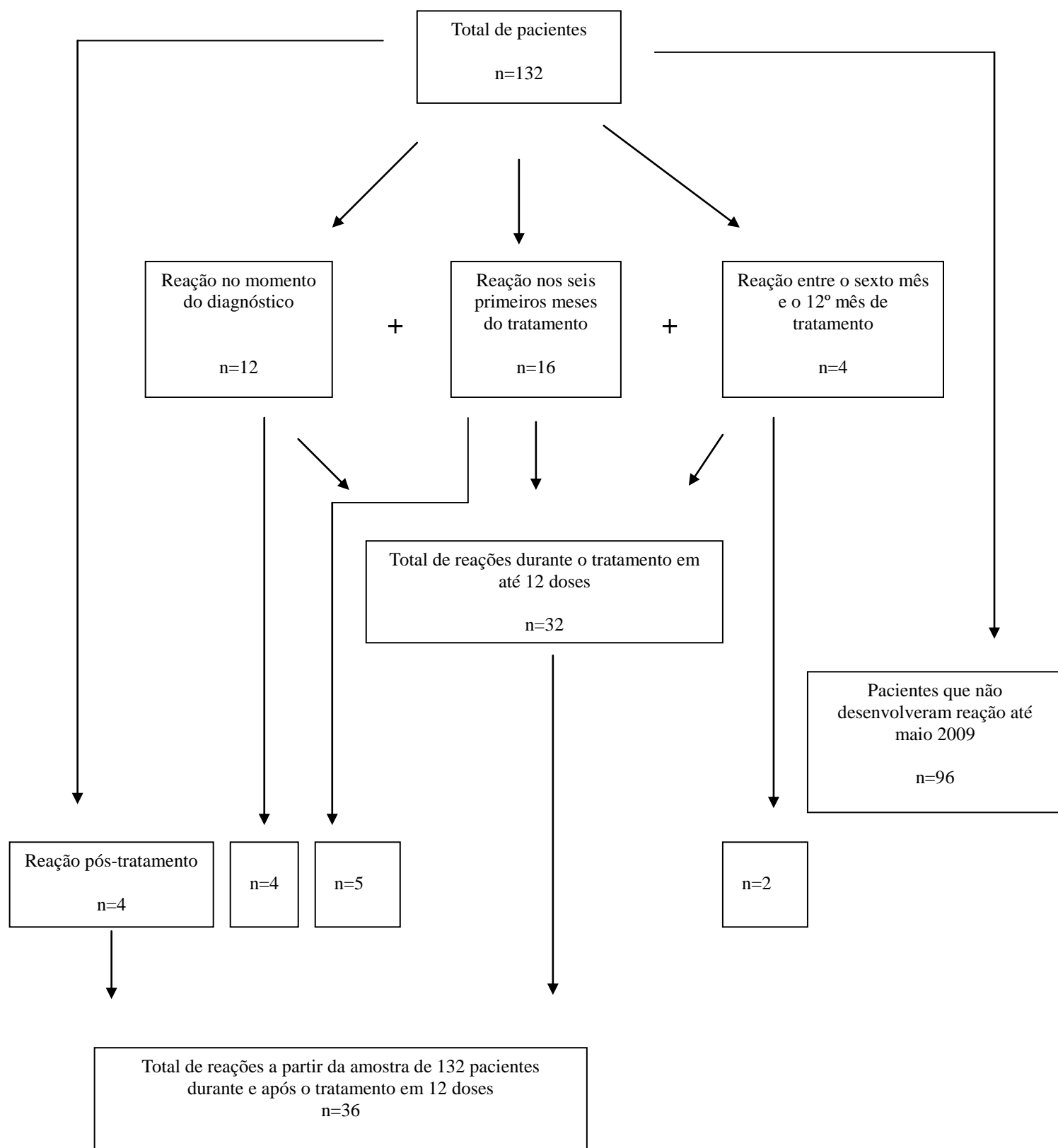
5.5. FREQUÊNCIA DE REAÇÕES HANSÊNICAS E TIPO DE REAÇÃO

Dos 132 pacientes acompanhados, 32 apresentaram reação hansênica entre o momento do diagnóstico e o tratamento em 12 doses. No momento do diagnóstico, 12 pacientes se encontravam em reação, e durante o tratamento, nos primeiros seis meses, 16 novos pacientes desenvolveram reações hansênicas. Os 12 pacientes em reação no momento do diagnóstico se mantiveram em reação durante todo o período de tratamento em 12 doses. Após o sexto mês até o 12º mês de acompanhamento, quatro novos pacientes entraram em reação, somando-se aos 28 pacientes em reação (12 no momento do diagnóstico + 16 nos primeiros seis meses de tratamento).

Após 12 doses do tratamento, quatro pacientes dos 12 que iniciaram o tratamento em reação se mantiveram em reação, cinco pacientes dos 16 em reação durante o tratamento em 12 doses se mantiveram em reação, e dos quatro pacientes que iniciaram a reação da sexta à 12ª dose, dois se mantiveram em reação. Quatro novos pacientes que não haviam desenvolvido a reação durante as 12 doses da PQT entraram em reação.

Essa frequência de reações hansênicas pode ser melhor entendida na figura esquemática que se segue.

Figura 2 – Esquema de distribuição dos sujeitos que apresentaram reação desde o momento do diagnóstico até maio de 2009



Os tipos de reação hansênica apresentados no momento do diagnóstico, durante o tratamento com a PQT e após tratamento, estão relacionados na Tabela 15.

Tabela 15 – Distribuição das reações hansênicas apresentadas no momento do diagnóstico, durante o tratamento e após tratamento. Serra, ES – 2009

Tipo de reação hansênica		Número de pacientes	%
	Reação reversa com ou sem neurite	22	16,7
	Eritema nodoso hansênico	14	10,6
	Sem reação	96	72,7
Total		132	100

5.6. ASSOCIAÇÕES ENTRE VARIÁVEIS DE HANSENÍASE E PERFIL DA AMOSTRA

Ao buscar associações entre a variável classificação operacional da hanseníase e variáveis do perfil, os resultados indicam existir associação estatisticamente significativa entre as variáveis classificação operacional e sexo ($p=0,0051$). A Tabela 16 apresenta os resultados encontrados.

Tabela 16 – Distribuição entre variáveis do perfil dos sujeitos da amostra e a classificação operacional. Serra, ES – 2009

	Classificação operacional						
	Multibacilar		Paucibacilar		Total	%	p-valor
Sexo	n	%	n	%			
Feminino	11	15,7	59	84,3	70	100	0,0051
Masculino	23	37,1	39	62,9	62	100	
Idade estratificada	n	%	n	%	n	%	
< 15	0	0,0	15	100	15	100	0,0799
16 a 20	2	22,2	7	77,8	9	100	
21 a 30	7	18,9	30	81,1	37	100	
31 a 40	8	36,4	14	63,6	22	100	
41 a 50	6	26,1	17	73,9	23	100	
51 a 60	6	40,0	9	60,0	15	100	
> 60	5	45,5	6	54,5	11	100	
Tabagismo	n	%	n	%	n	%	
Sim	7	21,9	25	78,1	32	100	0,5639
Não	27	27,0	73	73,0	100	100	
Etilismo	n	%	n	%	n	%	
Sim	9	27,3	24	72,7	33	100	0,8182
Não	25	25,3	74	74,7	99	100	
Ida a dentista	n	%	n	%	n	%	
Sim	30	27,0	81	73,0	111	100	0,4432
Não	4	19,0	17	81,0	21	100	

Os resultados decorrentes da associação entre índice bacilar e variáveis do perfil indicam existir associação estatisticamente significativa entre as variáveis índice bacilar e sexo ($p=0,0088$). Encontramos associação estatisticamente significativa entre índice bacilar e alterações na face e pescoço. A associação entre índice bacilar agrupado e nervos da face não foi estatisticamente significativa. As Tabelas 17, 18 e 19 apresentam os resultados encontrados.

Tabela 17 – Distribuição entre variáveis do perfil dos pacientes da amostra e o índice bacilar.
Serra, ES – 2009

	Índice bacilar (qualitativo)						
	Positivo		Negativo		Total	%	p-valor
Sexo	n	%	n	%	n		
Feminino	11	15,7	59	84,3	70	100	0,0088
Masculino	22	35,5	40	64,5	62	100	
Idade estratificada	n	%	n	%	n	%	
< 15	0	0,0	15	100	15	100	0,1123
16 a 20	2	22,2	7	77,8	9	100	
21 a 30	7	18,9	30	81,1	37	100	
31 a 40	8	36,4	14	63,6	22	100	
41 a 50	6	26,1	17	73,9	23	100	
51 a 60	5	33,3	10	66,7	15	100	
> 60	5	45,5	6	54,5	11	100	
Tabagismo	n	%	n	%	n	%	
Sim	6	18,8	26	81,3	32	100	
Não	27	27,0	73	73,0	100	100	
Etilismo	n	%	n	%	n	%	
Sim	8	24,2	25	75,8	33	100	0,9076
Não	25	25,3	74	74,7	99	100	
Ida a dentista	n	%	n	%	n	%	
Sim	29	26,1	82	73,9	111	100	0,4921
Não	4	19,0	17	81,0	21	100	

Tabela 18 – Associação entre IB agrupado e acometimento dos nervos da face e pescoço.
Serra, ES – 2009

		Nervo da face				
IB agrupado		Auricular	Supra-orbital	Oftálmico	Ausente	Total
	negativo	2	1	1	95	99
	%	2,0%	1,0%	1,0%	96,0%	100%
	0 ---- 2	1	0	0	5	6
	%	16,7%	,0%	,0%	83,3%	100%
	2 --- 4	0	0	0	8	8
	%	,0%	,0%	,0%	100%	100%
	4 --- 6	0	0	1	16	17
	%	,0%	,0%	5,9%	94,1%	100%
	6 e mais	0	0	0	2	2
	%	,0%	,0%	,0%	100%	100%
Total		3	1	2	126	132
%		2,3%	,8%	1,5%	95,5%	100%

p=0,910

Tabela 19 – Associação entre IB agrupado e alteração face. Serra, ES – 2009

		Alteração face e pescoço		
IB agrupado		Sim	Não	Total
	Negativo	17	82	99
	%	17,2%	82,8%	100%
	0 ---- 2	4	2	6
	%	66,7%	33,3%	100%
	2 --- 4	6	2	8
	%	75,0%	25,0%	100%
	4 --- 6	15	2	17
	%	88,2%	11,8%	100%
	6 e mais	2	0	2
	%	100%	,0%	100%
Total		44	88	132
%		33,3%	66,7%	100%

P=0,0001

Foram calculados as médias e os desvios-padrão da idade dos pacientes segundo as variáveis da hanseníase. Para a comparação das médias foi utilizado o teste t de Student. Os resultados indicam diferenças estatisticamente significantes entre as idades para as variáveis classificação operacional e índice bacilar. A tabela abaixo apresenta os resultados encontrados.

Tabela 20 – Comparação entre as médias de idade e variáveis da hanseníase entre os pacientes do estudo. Serra, ES – 2009

	Categoria	n	Idade		Teste t	p-valor
			Média	DP		
Operacional	Multibacilar	34	42,12	15,382	2,88	0,005
	Paucibacilar	98	33,06	15,941		
Índice bacilar	Positivo	33	41,70	15,420	2,63	0,009
	Negativo	99	33,29	16,026		
Nervo comprometido no início do tratamento	Sim	116	35,07	16,761	-1,07	0,286
	Não	16	40,00	10,919		

5.7. PREVALÊNCIA DE CÁRIE CPOD

A prevalência de cárie tendo como base o CPO-D para dentes permanentes é mostrada no diagrama de barras (Gráfico 3) e o CPO-D médio é mostrado na Tabela 21.

Gráfico 3 – Distribuição do número de dentes cariados, perdidos e obturados e índice CPOD, no grupo de hansenianos. Serra, ES – 2009

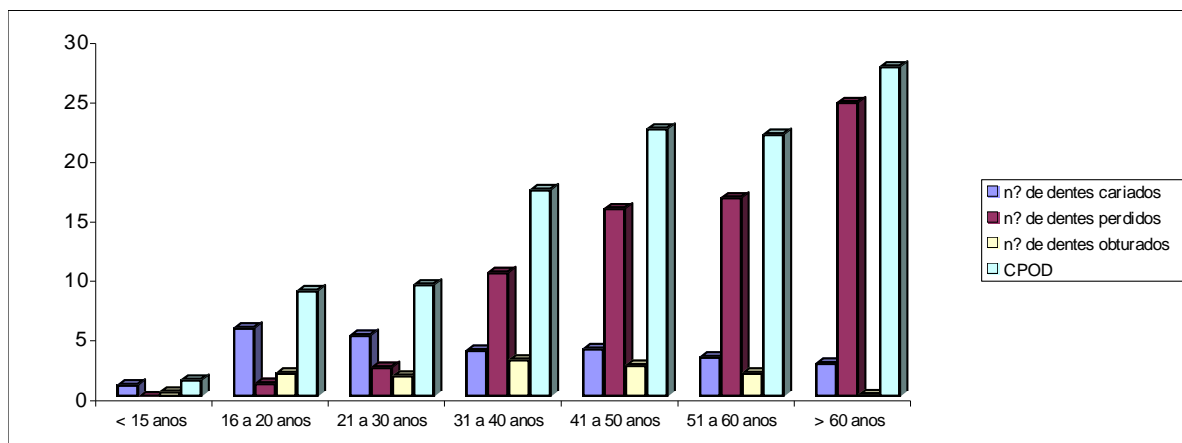


Tabela 21 – CPOD médio dos componentes do grupo de hansenianos. Serra, ES – 2009

Estatística	nº de dentes cariados	nº de dentes perdidos	nº de dentes obturados	CPOD
Média	3,92	9,22	1,89	15,05
Mediana	2,00	5,00	,00	15,00
Desvio-padrão	4,526	10,396	3,637	10,238
Mínimo	0	0	0	0
Máximo	19	32	20	32

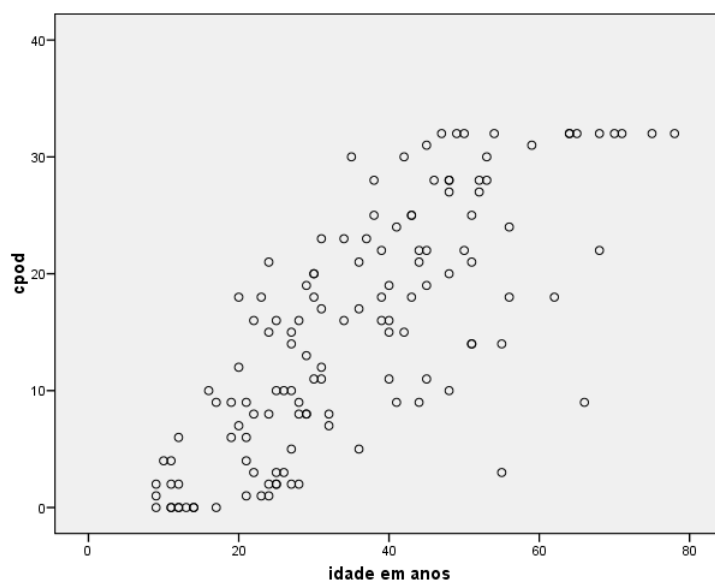
Na análise que se segue, os resultados indicam diferenças estatisticamente significantes entre o CPOD e a variável ida ao cirurgião-dentista, demonstrando que para o grupo que tem acesso aos cuidados odontológicos a média de CPOD é maior. A Tabela 22 apresenta os resultados encontrados.

Tabela 22 – Distribuição entre variáveis do estudo e a média de CPOD entre o grupo estudado. Serra, ES – 2009

Variável	Categoria	n	CPOD		p-valor
			Média	DP	
Sexo	Feminino	70	16,41	10,251	0,101
	Masculino	62	13,50	10,083	
Tabagismo	Sim	32	16,81	9,478	0,231
	Não	100	14,48	10,452	
Etilismo	Sim	33	13,73	9,200	0,466
	Não	99	15,48	10,569	
Ida ao	Sim	111	16,37	9,838	0,001
Dentista?	Não	21	8,05	9,651	

Considerando o caráter cumulativo do CPO-D, pode-se observar, no gráfico de dispersão (Gráfico 4), uma tendência de crescimento na prevalência em função da idade ($p=0,0001$).

Gráfico 4 – Relação entre CPO-D e idade dos sujeitos do estudo. Serra, ES – 2009



Quando observamos os componentes cariados, perdidos e obturados separadamente, constatamos que 12 pacientes (9,1%) têm pelo menos um dente cariado e 25 pacientes (18,9%) têm perdidos, se não todos, quase a totalidade dos dentes, e que 61,4% da população estudada não apresentam um dente obturado (Tabela 23).

Tabela 23 – Distribuição dos dentes cariados, perdidos, obturados entre os 132 pacientes do estudo. Serra, ES – 2009

Condição de saúde bucal	Número de pacientes	Percentual (%)
<i>Dentes cariados</i>		
0	42	31,9
1	12	9,1
2-4	35	26,6
5-9	23	17,5
10-14	16	12,1
15-19	4	3,0
Total	132	100
<i>Perdidos</i>		
0	36	27,3
1	7	5,3
2-10	43	32,6
11-20	21	15,9
22-32	25	18,9
Total	132	100
<i>Obturados</i>		
0	81	61,4
1-2	22	16,6
3-9	23	17,5
10-20	6	4,5
Total	132	100

5.8. DOENÇA PERIODONTAL

A doença periodontal e o sangramento gengival estão presentes em 77,3% e 90,2%, respectivamente, nos 132 sujeitos estudados (Tabela 24).

Tabela 24 – Distribuição da saúde do periodonto segundo a presença de doença periodontal e sangramento gengival. Serra, ES – 2009

Saúde do periodonto	Número de pacientes	Percentual (%)
<i>Doença periodontal</i>		
Periodontite avançada	31	23,5
Periodontite moderada	16	12,1
Periodontite leve	55	41,7
Sem periodontite	17	12,9
Edêntulo	13	9,8
Total	132	100
<i>Sangramento gengival</i>		
Extenso	43	32,6
Limitado	28	21,2
Mínimo	48	36,4
Edêntulo	13	9,8
Total	132	100

5.9. NECESSIDADE DE TRATAMENTO ODONTOLÓGICO

Observando-se o panorama bucal apresentado, pode-se visualizar, nas Tabelas 25 e 26, o número e a porcentagem de indivíduos que necessitam de próteses para a substituição de um ou mais elementos dentários, e que a perda de dentes inferiores é maior, pois 60,6% de indivíduos necessitam de prótese inferior. A percepção sobre a necessidade de cuidados odontológicos é assim demonstrada: 78,8% dos pacientes acreditam precisar tratar de seus

dentes; 61,4%, que sua condição bucal afeta em muito o seu relacionamento com as pessoas, ainda que 33,3% considerem sua saúde bucal boa; 37,9% como boa a aparência dos seus dentes e gengivas; 56,1% relatam ter boa mastigação (Tabelas 27 e 28).

Tabela 25 – Distribuição de pacientes segundo necessidade de prótese dentária superior.

Serra, ES – 2009

Necessidade de prótese dentária superior		Frequência	%
	Não necessita	70	53,0
	* PF ou PPR para substituir um elemento dentário	14	10,6
	PF ou PPR para substituir mais elementos dentários	33	25,0
	Combinação de próteses	1	0,8
	Prótese dentária total	14	10,6
	Total	132	100

* PF - ponte fixa, PPR - prótese parcial removível.

Tabela 26 – Distribuição de pacientes segundo necessidade de prótese inferior.

Serra, ES – 2009

Necessidade de prótese dentária inferior		Frequência	%
	Não necessita	52	39,4
	* PF ou PPR para substituir um elemento dentário	14	10,6
	PF ou PPR para substituir mais elementos dentários	55	41,7
	Necessidade de uma combinação de próteses	2	1,5
	Necessidade de prótese dentária total	9	6,8
	Total	132	100

* PF - ponte fixa, PPR - prótese parcial removível.

Tabela 27 – Distribuição de pacientes segundo suas percepções odontológicas em relação a necessidade de tratamento, classificação de saúde bucal e aparência de dentes e gengivas. Serra, ES – 2009

Percepções odontológicas	Número de pacientes	Percentual (%)
<i>Necessidade de tratamento</i>		
Sim	104	78,8
Não	23	17,4
Não sabe	5	3,8
Total	132	100
<i>Classificação da saúde bucal</i>		
Não sabe	6	4,5
Péssima	17	12,9
Ruim	20	15,2
Regular	39	29,5
Boa	44	33,3
Ótima	6	4,5
Total	132	100
<i>Aparência dos dentes e gengivas</i>		
Não sabe	4	3,0
Péssima	11	8,3
Ruim	28	21,2
Regular	35	26,5
Boa	50	37,9
Ótima	4	3,0
Total	132	100

Tabela 28 – Distribuição de pacientes segundo suas percepções odontológicas em relação a mastigação e a relacionamento social. Serra, ES – 2009

Percepções odontológicas	Número de pacientes	Percentual (%)
<i>Mastigação</i>		
Não sabe	4	3,0
Péssima	7	5,3
Ruim	20	15,2
Regular	15	11,4
Boa	74	56,1
Ótima	12	9,1
Total	132	100
<i>Relacionamento</i>		
Não sabe	9	6,8
Não afeta	8	6,1
Afeta pouco	11	8,3
Afeta mais ou menos	23	17,4
Afeta muito	81	61,4
Total	132	100

Dos 132 participantes do estudo, 21(15,9%) não tiveram a oportunidade de ir ao cirurgião-dentista, e dentre aqueles que disseram já ter tido acesso ao consultório odontológico, 48 (36,4%) relatam que essa visita ocorreu há mais de três anos. É surpreendente que 47,7% (63) da casuística procurem resolver suas demandas de saúde bucal nos serviços privados, que a dor seja um componente representativo (25,8%) e que a extração dentária tenha o mesmo peso do componente restaurador (27,3%). Quando se buscou conhecer sobre o incentivo a hábitos de prevenção das doenças bucais, verificou-se que quase metade da amostra 63 (47,8%) não recebeu nenhuma instrução sobre métodos preventivos (Tabelas 29, 30, 31).

Tabela 29 – Distribuição de pacientes segundo tratamento odontológico (visita ao dentista, tempo decorrido e serviço utilizado). Serra, ES – 2009

Tratamento odontológico	Frequência	%
Visita ao dentista		
Sim	111	84,1
Não	21	15,9
Total	132	100
Há quanto tempo?		
Nunca	21	15,9
Menos de um ano	34	25,8
De um a dois anos	29	22,0
Três ou mais anos	48	36,4
Total	132	100
Serviço utilizado		
Nunca	21	15,9
Público	41	31,1
Privado	63	47,7
Outros	7	5,3
Total	132	100

Tabela 30 – Distribuição de pacientes segundo tratamento odontológico (motivo da consulta e tipo de tratamento realizado). Serra, ES – 2009

Tratamento odontológico	Frequência	%
Motivo da consulta		
Nunca	22	16,7
Rotina	21	15,9
Dor	34	25,8
Sangramento gengival	1	,8
Cavidades dentes	16	12,1
Feridas, caroços, manchas	2	1,5
Outros	36	27,3
Total	132	100
Tipo de tratamento realizado		
Nunca	21	15,9
Restaurações	36	27,3
Extrações	36	27,3
Limpeza	9	6,8
Raspagem	3	2,3
Curativo	3	2,3
Medicação	1	0,8
Outros	22	16,7
Não realizou tratamento	1	0,8
Total	132	100

Tabela 31 – Distribuição de pacientes segundo prevenção de problemas bucais. Serra – ES, 2009

Prevenção de problemas bucais	Frequência	%
Sim	69	52,3
Não	63	47,8
Total	132	100

5.10. BIÓPSIAS BUCAIS

A Tabela 32 mostra os resultados de biópsias bucais realizadas em pacientes que apresentaram aspecto fora da normalidade. Como se pode perceber, nenhuma lesão biopsiada mostrou ter característica histopatológica compatível com a da hanseníase.

Tabela 32 – Distribuição de pacientes segundo biópsias bucais realizadas em tecido com aspecto fora da normalidade. Serra – ES, 2009

Resultado de biópsia de mucosa oral	Frequência	%
Hiperplasia epitelial típica	3	2,2
Processo inflamatório crônico inespecífico	2	1,5
Sem alteração	1	,8
Processo inflamatório liquenóide	1	,8
Processo inflamatório crônico com hiperplasia do epitélio escamoso	1	,8
Não realizado	124	93,9
Total	132	100

5.11. AVALIACAO PERIODONTAL

Com relação às variáveis doença periodontal e sangramento gengival (Tabelas 33 e 34), foram calculadas as frequências cruzadas entre essas variáveis e variáveis do perfil (sexo, idade estratificada, tabagismo, etilismo). Os resultados mostram associação estatística entre a doença periodontal e as variáveis sexo, idade estratificada e tabagismo, entre sangramento

gingival e idade estratificada. A análise acima não considerou os edêntulos. Assim, o número da amostra passa de 132 para 119 pacientes nesta análise.

Tabela 33 – Distribuição de variáveis do perfil dos pacientes da amostra e a doença periodontal. Serra – ES, 2009

	Doença periodontal										
	Avançada		Moderada		Leve		Ausente		Total	%	p-valor
Sexo	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Feminino	10	16,1	6	9,7	31	50,0	15	24,2	62	100	0,0014
Masculino	21	36,8	10	17,5	24	42,1	2	3,5	57	100	
Idade (anos)	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
< 15	0	0,0	0	0,0	12	80,0	3	20,0	15	100	0,0150
16 a 20	0	0,0	1	11,1	6	66,7	2	22,2	9	100	
21 a 30	8	21,6	8	21,6	19	51,4	2	5,4	37	100	
31 a 40	8	36,4	3	13,6	8	36,4	3	13,6	22	100	
41 a 50	6	33,3	3	16,7	7	38,9	2	11,1	18	100	
51 a 60	8	53,3	0	0,0	3	20,0	4	26,7	15	100	
> 60	1	33,3	1	33,3	0	0,0	1	33,3	3	100	
Tabagismo	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Sim	14	50,0	4	14,3	10	35,7	0	0,0	28	100	0,0027
Não	17	18,7	12	13,2	45	49,5	17	18,7	91	100	
Etilismo	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Sim	11	35,5	3	9,7	15	48,4	2	6,5	31	100	0,2935
Não	20	22,7	13	14,8	40	45,5	15	17,0	88	100	

Tabela 34 – Distribuição de variáveis do perfil dos pacientes da amostra e sangramento gengival. Serra, ES – 2009

	Sangramento gengival								
	Sangramento extenso		Sangramento limitado		Sangramento mínimo		Total	%	p-valor
Sexo	n	%	n	%	n	%			
Feminino	16	25,8	17	27,4	29	46,8	62	100	0,0502
Masculino	27	47,4	11	19,3	19	33,3	57	100	
Idade estratificada	n	%	n	%	n	%	n	%	
< 15	5	33,3	2	13,3	8	53,3	15	100	0,0354
16 a 20	0	0,0	4	44,4	5	55,6	9	100	
21 a 30	13	35,1	13	35,1	11	29,7	37	100	
31 a 40	7	31,8	5	22,7	10	45,5	22	100	
41 a 50	9	50,0	4	22,2	5	27,8	18	100	
51 a 60	9	60,0	0	0,0	6	40,0	15	100	
> 60	0	0,0	0	0,0	3	100	3	100	
Tabagismo	n	%	n	%	n	%	n	%	
Sim	11	39,3	8	28,6	9	32,1	28	100	0,5753
Não	32	35,2	20	22,0	39	42,9	91	100	
Etilismo	n	%	n	%	n	%	n	%	
Sim	8	25,8	10	32,3	13	41,9	31	100	0,2696
Não	35	39,8	18	20,5	35	39,8	88	100	

5.12. ASSOCIAÇÃO ENTRE CLASSIFICAÇÃO DA HANSENÍASE E DOENÇA PERIODONTAL

Quando se buscou a associação entre doença periodontal e variáveis da hanseníase, os resultados indicam existir associação estatisticamente significativa entre as variáveis doença periodontal e classificação operacional ($p=0,052$) Na busca de associação entre sangramento gengival e variáveis da hanseníase, os resultados indicam não existir associação estatisticamente significativa entre as variáveis estudadas. As Tabelas 35 e 36 apresentam os resultados encontrados.

Tabela 35 – Distribuição de pacientes segundo a associação entre doença periodontal e variáveis da hanseníase. Serra – ES, 2009

	Doença periodontal										
	Periodontite avançada		Periodontite moderada		Periodontite leve		Sem periodontite		Total		p-valor
Classificação operacional	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Multibacilar	11	36,7	7	23,3	10	33,3	2	6,7	30	100	0,052
Paucibacilar	20	22,5	9	10,1	45	50,6	15	16,9	89	100	
IB qualitativo	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Positivo	10	34,5	7	24,1	10	34,5	2	6,9	29	100	0,075
Negativo	21	23,3	9	10,0	45	50,0	15	16,7	90	100	

Tabela 36 – Distribuição de pacientes segundo a associação entre sangramento gengival e variáveis da hanseníase. Serra – ES, 2009

	Sangramento gengival								
	Extenso		Limitado		Mínimo		Total		p-valor
Classificação operacional	n	%	n	%	n	%	n	%	
Multibacilar	14	46,7	8	26,7	8	26,7	30	100	0,196
Paucibacilar	29	32,6	20	22,5	40	44,9	89	100	
IB qualitativo	n	%	n	%	n	%	n	%	
Positivo	13	44,8	8	27,6	8	27,6	29	100	0,270
Negativo	30	33,3	20	22,2	40	44,4	90	100	

5.13. ASSOCIAÇÃO ENTRE VARIÁVEIS DO ESTUDO E REAÇÃO HANSÊNICA

Nesta etapa da avaliação dos resultados, em que procuramos buscar associação entre as variáveis do estudo e reações hansênicas, consideramos apenas os pacientes que completaram o tratamento em 12 doses da PQT, conforme preconizado pela OMS. Assim, dos 132 pacientes do estudo, foram considerados 120 pacientes e o número total de reações hansênicas passa a ser 32, desconsiderando-se, portanto, quatro casos desenvolvidos pós-tratamento. A

Tabela 37 mostra a distribuição de pacientes com e sem reação que completaram o tratamento em até 12 doses.

Tabela 37 – Distribuição dos pacientes com e sem reação hansênica que completaram o tratamento em até 12 doses. Serra – ES, 2009

Reação hansênica		
Tipo	n	%
RR com ou sem neurite	19	15,9
ENH	13	10,8
Não desenvolveu	88	73,3
Total	120	100

As Tabelas 38, 39, 40 apresentam a distribuição dos pacientes que tiveram reação e sua relação com a idade, o sexo e tempo de demora no diagnóstico da hanseníase, a distribuição quanto ao tipo de reação hansênica e a sua relação com a idade e o sexo. Como se pode observar, os dados revelam existir associação estatisticamente significativa entre as variáveis idade, reação ($p=0,02$) e tipo de reação (0,042). Chama-nos a atenção que o maior número de casos com reação, oito pacientes, se encontra entre a faixa etária de 31 a 40 anos e equivale a 38,1% do número de pacientes com hanseníase dessa faixa de idade, e o maior número de reação do tipo II - ENH ocorreu nessa mesma faixa etária do grupo de estudo.

Tabela 38 – Distribuição de pacientes de acordo com idade estratificada, sexo e reação durante o tratamento. Serra – ES, 2009

Reação durante o tratamento							
	Reação		Sem reação		Total		p-valor
Idade estratificada	n	%	n	%	n	%	
< 15 anos	0	0	15	100	15	100	
16 a 20 anos	3	37,5	5	62,5	8	100	
21 a 30 anos	5	15,6	27	84,4	32	100	
31 a 40 anos	8	38,1	13	61,9	21	100	0,02
41 a 50 anos	5	23,8	16	76,2	21	100	
51 a 60 anos	7	50	7	50	14	100	
> 60 anos	4	44,4	5	55,6	9	100	
Total	32	26,7	88	73,3	120	100	
Sexo							
Feminino	17	26,2	48	73,8	65	100	
Masculino	15	27,2	40	72,8	55	100	0,89
Total	32	26,6	88	73,4	120	100	

Tabela 39 – Distribuição de pacientes de acordo com idade estratificada, sexo e tipo de reação hansênica durante o tratamento. Serra – ES, 2009

Tipo de reação hansênica									
	RR com ou sem neurite		ENH		Sem		Total		p-valor
Idade estratificada	n	%	n	%	n	%	n	%	
< 15 anos	0	0	0	0	15	100	15	100	
16 a 20 anos	2	25,0	1	12,5	5	62,5	8	100	
21 a 30 anos	3	9,4	2	6,2	27	84,4	32	100	
31 a 40 anos	4	19,0	4	19,0	13	62,0	21	100	0,042
41 a 50 anos	5	23,8	0	0	16	76,2	21	100	
51 a 60 anos	4	28,6	3	21,4	7	50	14	100	
> 60 anos	1	11,1	3	33,3	5	55,6	9	100	
Total	19	15,8	13	10,8	88	73,4	120	120	
Sexo	n	%	n	%	n	%	n	%	
Feminino	12	18,5	5	7,7	48	73,8	65	100	0,384
Masculino	7	12,7	8	14,6	40	72,7	55	100	
Total	19	15,8	13	10,8	88	73,4	120	100	

Tabela 40 – Distribuição de pacientes de acordo com o tempo de demora no diagnóstico da hanseníase e o tipo de reação hansênica durante o tratamento. Serra – ES, 2009

Reação durante o tratamento								
	Reação		Sem reação		Total			
Tempo de demora no diagnóstico	n	%	n	%	n	%	p-valor	
< 6 meses	5	13,5	32	86,5	37	100		
de 6 meses a 1 ano	11	37,9	18	62,1	29	100		
de 1 a 3 anos	7	31,8	15	68,2	22	100		
de 3 a 5 anos	5	45,5	6	54,5	11	100	0,217	
de 5 a 10 anos	2	25	6	75	8	100		
Mais de 10 anos	1	16,7	5	83,3	6	100		
Não souberam responder	1	14,3	6	85,7	7	100		
Total	32	26,7	88	73,3	120	100		

Os dados das Tabelas 41 e 42 demonstram haver associação estatisticamente significante entre a classificação de Madri e a classificação operacional com a presença de reação e também entre as mesmas classificações e o tipo de reação nos pacientes da amostra. Do grupo dos virchowianos, totalizando 19 pacientes, 14 (73,7%) pacientes desenvolveram reação durante o tratamento, sendo que 12 (63,1%) sujeitos apresentaram o tipo II-ENH.

Tabela 41 – Distribuição de pacientes de acordo com a classificação de Madri e com a classificação operacional e reação durante o tratamento. Serra – ES, 2009

Reação durante o tratamento							
	Reação		Sem reação		Total		p-valor
Classificação de Madri	n	%	n	%	n	%	
Indeterminada	1	33,3	2	66,7	3	100	
Tuberculóide	7	8,8	73	91,2	80	100	
Neural	3	60,0	2	40,0	5	100	0,01
Dimorfa	7	53,8	6	46,2	13	100	
Virchowiana	14	73,7	5	26,3	19	100	
Total	32	26,7	88	73,3	120	100	
Classificação operacional							
Paucibacilares	11	12,5	77	87,5	88	100	
Multibacilares	21	65,6	11	34,4	32	100	0,01
Total	32	26,7	88	73,3	120	100	

Tabela 42 – Distribuição de pacientes de acordo com a classificação de Madri e operacional e o tipo de reação durante o tratamento. Serra, ES – 2009

Tipo de reação hansênica durante o tratamento									
	RR com ou sem neurite		ENH		NI		Total		p-valor
Classificação de Madri	n	%	n	%	n	%	n	%	
Dimorfa	6	46,1	1	7,8	6	46,1	13	100	0,00
Indeterminada	1	33,3	0	0	2	66,7	3	100	
Neural	3	60,0	0	0	2	40,0	5	100	
Tuberculóide	7	8,7	0	0	73	92,3	80	100	
Virchowiana	2	10,5	12	63,2	5	26,3	19	100	
Total	19	15,8	13	10,8	88	73,4	120	120	
Classificação operacional	n	%	n	%	n	%	n	%	
Paucibacilares	11	57,9	0	0	77	87,5	88	73,4	0,00
Multibacilares	8	42,1	13	100	11	12,5	32	26,6	
Total	19	100	13	100	88	100	120	100	

Com relação à associação entre o número de nervos comprometidos no diagnóstico com presença de reação e com o tipo de reação durante o tratamento, os dados demonstram existir associação estatisticamente significativa entre o número de nervos comprometidos e reação hansênica e entre o número de nervos comprometidos e o tipo de reação durante o tratamento (Tabelas 43 e 44).

Tabela 43 – Distribuição de pacientes de acordo com nervo e número de nervos comprometidos e reação durante o tratamento. Serra – ES, 2009

Reação durante o tratamento							
	Reação		Sem reação		Total		p-valor
Nervo comprometido	n	%	n	%	n	%	
Sim	30	93,8	75	85,2	105	87,5	
Não	2	6,2	11	12,5	13	10,8	0,413
Não realizado	0	0	2	2,3	2	1,7	
Total	32	100	88	100	120	100	
Número de nervos comprometidos	n	%	n	%	n	%	p-valor
Nenhum	2	6,2	10	11,3	12	10,0	
Apenas um	3	9,4	13	14,8	16	13,3	
De dois a quatro	11	34,4	46	52,3	57	47,5	
De cinco a sete	14	43,8	17	19,3	31	25,8	0,024
Mais de sete	2	6,2	0	0,0	2	1,7	
Não realizado	0	0,0	2	2,3	2	1,7	
Total	32	100	88	100	120	100	

Tabela 44 – Distribuição de pacientes de acordo com nervo e número de nervos comprometidos e o tipo de reação hansênica durante o tratamento. Serra – ES, 2009

Tipo de reação hansênica									
	RR com ou sem neurite		ENH		NI		Total		p-valor
Nervo comprometido	n	%	n	%	n	%	n	%	
Sim	18	94,7	12	92,3	75	85,2	105	87,6	0,77
Não	1	5,3	1	7,7	11	12,5	13	10,8	
Não realizado	0	0	0	0	2	2,3	2	1,6	
Total	19	100	13	100	88	100	120	100	
nº de nervos comprometidos	n	%	n	%	n	%	n	%	
Nenhum nervo	1	5,3	1	7,7	9	10,2	11	9,2	0,01
Apenas 1	2	10,5	1	7,7	13	14,8	16	13,3	
2 a 4	7	36,8	4	30,8	46	52,3	57	47,5	
5 a 7	9	47,4	5	38,4	17	19,3	31	25,8	
Mais de 7	0	0,0	2	15,4	0	0	2	1,7	
Sem info	0	0,0	0	0	2	2,3	2	1,7	
Não há nervo	0	0,0	0	0	1	1,1	1	0,8	
Total	19	100	13	100	88	100	120	100	

As Tabelas 45 e 46 apresentam a distribuição do GI no momento do diagnóstico em relação à ocorrência ou não de reações hansênicas e seus tipos. Os valores do $p=0,01$ e $p=0,00$ revelam haver relação estatisticamente significativa o GI e reação e tipo de reação.

Tabela 45 – Distribuição de pacientes com e sem reação hansênica em relação ao grau de incapacidade inicial. Serra – ES, 2009

	Reação durante o tratamento						
	Reação		Sem reação		Total		p-valor
GI	n	%	n	%	n	%	
0	17	17,0	83	83,0	100	100	
1	11	73,3	4	26,7	15	100	0,01
2	4	80,0	1	20,0	5	100	
Total	32	26,7	88	73,3	120	100	

Tabela 46 – Distribuição de pacientes em relação ao tipo de reação hansênica e ao grau de incapacidade inicial. Serra – ES, 2009

Tipo de reação hansênica									
RR com e sem neurite			ENH		Sem reação		Total		p-valor
GI	n	%	n	%	n	%	n	%	
0	11	57,9	6	46,2	83	94,3	100	83,3	0,00
1	5	26,3	6	46,2	4	4,5	15	12,5	
2	3	15,8	1	7,6	1	1,2	5	4,2	
Total	19	100	13	100	88	100	120	100	

Entre os pacientes que desenvolveram reação, 17 (53,2%) apresentavam infiltração na face. Essas lesões normalmente acometem os lóbulos das orelhas, mas podem também se estender pelas hemifaces, o nariz e a fronte, a pele facial de maneira geral. Houve associação estatística significativa entre a ocorrência de reação e também entre o tipo de reação com a presença de infiltração na face (Tabelas 47 e 48).

Tabela 47 – Distribuição de pacientes em relação a reação hansênica e infiltração na face
Serra – ES, 2009

	Reação durante o tratamento						
	Reação		Sem reação		Total		p-valor
Infiltração na face	n	%	n	%	n	%	
Sim	17	53,2	3	3,4	20	16,7	0,00
Não	15	46,8	81	92,0	96	80,0	
Outras lesões	0	0,0	4	4,6	4	3,3	
Total	32	100	88	100	120	100	

Tabela 48 – Distribuição de pacientes em relação ao tipo de reação hansênica e infiltração na face. Serra – ES, 2009

		Tipo de reação hansênica				Total		p-valor	
	RR com/sem neurite		ENH		Sem reação				
Infiltração na face	n	%	n	%	n	%	n	%	
Sim	6	31,5	11	84,6	3	3,4	20	16,6	0,00
Não	13	68,5	2	15,4	81	92,1	96	80	
Outras	0	0	0	0	4	4,5	4	3,4	
Total	19	100	13	100	88	100	120	100	

Em relação à presença da doença periodontal entre os pacientes que fizeram reação, 22 pacientes têm algum comprometimento periodontal, sendo que 14 apresentaram periodontite moderada e grave (51,8%); porém, do total de edêntulos, cinco (41,7%) desenvolveram reação hansênica. Os resultados demonstrados nas tabelas que se seguem indicam haver associação estatisticamente significativa entre a presença ou não de reação hansênica e a doença periodontal, e quando se busca essa associação com o tipo de reação e com a presença de sangramento gengival, os dados sugerem não haver relação estatística (Tabelas 49, 50, 51, 52).

Tabela 49 – Distribuição de pacientes em relação à presença de reação hansênica e à doença periodontal. Serra – ES, 2009

	Reação durante o tratamento						
	Reação		Sem reação		Total		p-valor
Doença periodontal	n	%	n	%	n	%	
Periodontite avançada	7	25,9	21	25,9	28	25,9	0,049
Periodontite moderada	7	25,9	6	7,4	13	12,0	
Periodontite leve	8	29,6	43	53,1	51	47,2	
Sem periodontite	5	18,6	11	13,6	16	14,9	
Total	27	100	81	100	108	100	

Tabela 50 – Distribuição de pacientes em relação ao tipo de reação hansênica e à doença periodontal. Serra – ES, 2009

		Tipo de reação							
		RR + neurite	ENH		Sem reação		Total		p-valor
Doença periodontal	n	%	n	%	n	%	n	%	
Periodontite avançada	4	23,5	3	30,0	21	25,9	28	25,9	0,152
Periodontite moderada	5	29,4	2	20,0	6	7,4	13	12,0	
Periodontite leve	4	23,5	4	40,0	43	53,1	51	47,2	
Sem periodontite	4	23,5	1	10,0	11	13,6	16	14,8	
Total	17	100	10	100	81	100	108	100	

Tabela 51 – Distribuição de pacientes em relação à presença de reação e ao sangramento gengival. Serra, ES – 2009

Reação durante o tratamento							
	Reação		Sem reação		Total		p-valor
	n	%	n	%	n	%	
Sangramento gengival							
Sangramento extenso	11	40,7	28	34,5	39	36,1	0,724
Sangramento limitado	7	25,9	19	23,5	26	24,1	
Sangramento mínimo	9	33,4	34	42	43	39,8	
Total	27	100	81	100	108	100	

Tabela 52 – Distribuição de pacientes em relação ao tipo de reação e ao sangramento gengival. Serra, ES – 2009

		Tipo de reação								
		RR com e sem neurite ENH				Sem reação		Total		p-valor
Sangramento gengival	n	%		n	%	n	%	n	%	
Sangramento extenso	7	41,2		4	40,0	28	34,6	39	36,1	
Sangramento limitado	3	17,6		4	40,0	19	23,5	26	24,1	0,604
Sangramento mínimo	7	41,2		2	20,0	34	42,0	43	39,8	
Total	17	100		10	100	81	100	108	100	

Quando se buscou relacionar doença periodontal e demora no diagnóstico da hanseníase, os dados sugeriram associação estatisticamente significante (Tabela 53).

Tabela – 53 Distribuição de pacientes em relação à demora no diagnóstico e à doença periodontal. Serra, ES – 2009

Demora no diagnóstico	Doença periodontal									
	Periodontite avançada		Periodontite moderada		Periodontite leve		Sem periodontite		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
< 6 meses	10	28,6	3	8,6	17	48,6	5	14,2	35	100
De 6 meses a 1 ano	7	29,1	4	16,7	9	37,5	4	16,7	24	100
De 1 a 3 anos	3	15	2	10	14	70	1	5	20	100
De 3 a 5 anos	3	33,3	3	33,3	2	22,2	1	11,1	9	100
De 5 a 10 anos	4	50,0	1	12,5	0	0	3	37,5	8	100
Mais de 10 anos	1	20,0	0	0	2	40,0	2	40,0	5	100
Não soube responder	0	0	0	0	7	100	0	0	7	100
Total	28	25,9	13	12,0	51	47,2	16	14,9	108	108

p-valor=0,038

6. DISCUSSÃO

Para melhor entendimento e compreensão dos resultados aqui apresentados, cabe evidenciar alguns aspectos bastante peculiares deste estudo.

Para construir uma amostra com maior representatividade, encontramos alguns fatores limitadores, tais como idade avançada e presença de alguma limitação física ou, em alguns pacientes, maior debilidade por outros problemas de saúde associados.

Diante do prazo de dois anos para a conclusão deste estudo, não se mostrou factível avaliar todos os casos novos que iniciariam o tratamento da hanseníase nas duas US escolhidas. Portanto, não foi possível permitir a inclusão de novos pacientes a partir de determinada data, nem o acompanhamento de outros já incluídos no estudo mas que teriam completado o tratamento em 12 doses da PQT após a data-limite determinada para o início da análise dos dados.

Ademais, os exames odontológicos eram realizados, por uma questão de funcionalidade, no mesmo dia dos exames de rotina para a hanseníase (prevenção de incapacidades e de baciloscopia), aproveitando a vinda do paciente à US. Não raro, apesar do consentimento para realização da pesquisa, quando da realização dos exames odontológicos observávamos alguma ansiedade nos pacientes, que temiam passar pelo mesmo desconforto do exame de baciloscopia, e certamente por um cansaço natural ao submeter-se a uma série de exames.

Considerando essas questões, optamos por utilizar somente as classificações de Madri e operacional, uma vez que a classificação de Ridley e Jopling (RJ) demandaria a realização de biópsia de pele, o que poderia contribuir ainda mais para o estresse do paciente.

Tendo o mesmo cuidado para a condução dos exames bucais, elegemos o exame de medida de profundidade de bolsa para avaliar a atividade da doença periodontal, e não sua progressão. Assim, não foi realizada a medida de perda de inserção, que, de acordo com Albandar, Brunelle e Kingman (1999), é uma medida de experiência de doença prévia e pode não representar acuradamente o *status* presente da doença. Optamos, então, pela medida de profundidade de bolsa, “embora não seja o melhor critério para avaliar doença e mais adequado para medir o presente *status* de periodontite do que a medida de perda de inserção” (p. 13-14), segundo os referidos autores.

É importante ressaltar também que, apesar do fato de este trabalho ter sido aceito (inserido) em um programa de mestrado em clínica odontológica, no presente estudo não se pretendeu descrever socialmente o doente de hanseníase de duas US do município de Serra mediante a coleta de dados sociodemográficos. Além dos objetivos já detalhados, o que se pretendeu foi conhecer o seu estado de saúde bucal, sua demanda por assistência odontológica, sua percepção sobre a sua saúde bucal e também o seu acesso aos serviços odontológicos existentes no município.

A US de Carapina foi escolhida por comportar o Programa de Atenção à Hanseníase conduzido por uma equipe altamente capacitada, e por ser uma unidade em que a pesquisadora atua como cirurgiã-dentista. A US de Jacaraípe foi também escolhida por se

situar relativamente próxima à de Carapina, o que significou uma facilidade no deslocamento da pesquisadora.

O conhecimento sobre a frequência das reações hansênicas foi possibilitado pela consulta a estudos publicados, uma vez que esses episódios não têm o seu registro compulsório recomendado pela OMS. Após análise dos dados obtidos de diversos estudos (JACOBSON, KRAHENBUHL, 1999; BECX-BLEUMINCK, 1992; NERY, 1995), deparamo-nos com alguns complicadores, entre os quais as diferenças entre critérios de diagnóstico e entre classificações, o que dificulta uma análise comparativa.

O diagnóstico precoce e o tratamento adequado das reações estão vinculados a um conhecimento mais aprofundado do mecanismo de indução das lesões cutâneas e do nervo durante as reações. Porém, por ser observacional, o presente estudo possibilita o levantamento dos possíveis fatores de risco responsáveis pelo desencadeamento das reações e pode contribuir para estudos futuros voltados para a compreensão das formas de preveni-las e, assim, para a redução das seqüelas e da estigmatização da hanseníase.

Neste estudo, a frequência das reações hansênicas foi estimada em 120 pacientes observados desde o momento do diagnóstico da doença até o tratamento completo com a PQT, por um período de seis meses para pacientes PB e por um ano para pacientes MB, como recomendado pela OMS, associando-se variáveis clínicas, clínico-bucais e laboratoriais com a ocorrência das reações hansênicas.

Dos 120 pacientes acompanhados, 26,7% desenvolveram reação, sendo que 15,9% desenvolveram RR com ou sem neurite e 10,8% desenvolveram ENH. De acordo com Ranque

et al. (2007), a prevalência da RR difere largamente entre diferentes circunstâncias geográficas e epidemiológicas e, entre os pacientes com hanseníase, oscila de 6% a 67%. Van Brakel, Khawas e Lucas (1994) reportaram, em um estudo no Nepal, 26,9% de RR, e Richardus *et al.* (1996), em uma coorte de 786 pacientes em Bangladesh, encontraram somente 8,8% de pacientes com RR.

O ENH teve frequência de 10,8% em nosso estudo e se encontra acima da frequência relatada por Ranque *et al.* (2007), menor que 5%. Porém, em um estudo no Nepal, Manandhar, LeMaster e Roche (1999) encontraram 19% de ENH. De acordo com Kahawita e Lockwood (2008), existe uma variação geográfica na frequência do ENH de 5%, reportada na África, e de 25 a 49% no sudeste da Ásia e no Brasil.

Em função de um consenso no meio científico, uma das prioridades da OMS é o diagnóstico precoce da hanseníase, objetivando a prevenção dessa doença e de suas complicações. Por isso, o tempo de demora – tempo que se leva entre a presença dos primeiros sinais da doença e o seu diagnóstico – é tema de estudo entre diversos pesquisadores. Por exemplo: Boerrigter *et al.* (1991) observaram que pacientes em que se detecta a doença em estágios iniciais e recebem tratamento imediato são menos propensos a desenvolver reações. Em nosso estudo não encontramos associação estatisticamente significativa entre o tempo no diagnóstico da hanseníase e a presença de reações, concordando com resultados de Manandhar, LeMaster e Roche (1999) (Tabela 40).

Encontramos associação estatística significativa quando avaliamos a distribuição da idade em função da presença de reação ($p=0,02$), e entre idade e tipo de reação ($p=0,042$) (Tabelas 38 e 39). Proporcionalmente, a faixa etária mais acometida foi a de 31 a 40 anos (38,1%). No

nosso grupo, os menores de 15 anos, 15 (12,5%) não apresentaram reação, o que está de acordo com um estudo caso-controle em que Ranque *et al.* (2007) mostraram menor probabilidade de pacientes dessa faixa de idade desenvolverem RR do que pacientes mais velhos. Segundo os autores, a razão de crianças apresentarem menor risco de RR é ainda desconhecida.

O convívio da criança com familiares em tratamento da doença pode tê-los influenciado na atenção aos sinais precoces da hanseníase, assim como o acompanhamento da família pelos serviços de saúde na detecção precoce de casos novos pode ser considerado como explicação para a redução das complicações da doença.

Em nosso estudo não se observou associação estatisticamente significante entre o sexo e o aparecimento de reação e tampouco entre o sexo e o tipo de reação (Tabelas 38, 39). Houve um discreto predomínio de episódios reacionais no sexo feminino (53,1%) em relação aos vistos no sexo masculino (46,9%). Manandhar, LeMaster e Roche (1999) não encontraram associação estatisticamente significante entre pacientes homens e mulheres em relação ao ENH. Van Brakel *et al.* (1994) encontraram risco aumentado de RR entre pacientes do sexo feminino da forma DT. Nery *et al.* (1998), estudando pacientes MB, também não encontraram associação estatisticamente significante entre os pacientes em reação e sexo.

As reações presentes em nosso estudo foram mais freqüentes em pacientes dimorfos e virchowianos segundo a classificação de Madri e, conseqüentemente, nos pacientes MB da classificação operacional, mostrando os dados uma associação estatisticamente significante ($p=0,01$) (Tabela 41). Esses resultados estão de acordo com Lienhardt e Fine (1994), Nery *et al.* (1998), Ranque *et al.* (2007) e Scollard (2008).

A relação entre o número de nervos comprometidos durante o diagnóstico e reação hansênica e tipo de reação foi estatisticamente significativa em nosso estudo ($p=0,024$) ($p=0,01$). Manandhar, LeMaster e Roche (1999) verificaram que pacientes com espessamento de mais de cinco nervos apresentaram maior risco de desenvolver ENH. De acordo com Roche *et al.* (1997), os pacientes com alto risco de desenvolver RR são aqueles com mais de três nervos acometidos. Segundo Pimentel *et al.* (2003), a detecção de nervos periféricos acometidos à época do diagnóstico está significativamente correlacionada com a ocorrência de neurites.

Nery *et al.* (1998) não encontraram diferença estatística entre GI e reação durante a PQT e também quanto ao tipo de reação desenvolvida. Em nosso estudo, os dados obtidos da relação entre o GI no momento do diagnóstico e reação hansênica e tipo de reação mostraram associação estatisticamente significativa ($p=0,01$) (Tabelas 45 e 46). Acreditamos que a divulgação pela mídia dos sinais da doença por meio de campanhas nacionais e municipais pode ter influenciado a procura, por parte dos cidadãos, das US, o que teria resultado na detecção precoce dos casos, no estabelecimento do tratamento e na prevenção de incapacidades.

Segundo Manandhar, LeMaster e Roche (1999), pacientes que apresentaram $IB > 4+$ tinham uma prevalência de ENH maior do que pacientes com $IB < 4+$. Ranque *et al.* (2007) concluíram que o IB positivo é fator de risco independente para RR e Nery *et al.* (1998) concluíram que o índice bacilar não foi fator de risco para as reações. Em nosso estudo encontramos associação estatisticamente significativa entre IB agrupado (IB 4—6) e alterações na face e pescoço. Entre os pacientes com IB 4—6, 88,2% tinham alteração na face (Tabela 19).

6.1. LESÕES ORAIS

Em nosso estudo, dos 132 pacientes examinados, foram realizadas oito biópsias bucais em tecido com aspecto fora da normalidade e nenhuma apresentou histopatologia compatível com a da hanseníase (Tabela 32).

Inúmeros são os autores citados neste trabalho que por anos estudaram manifestações na face e na cavidade oral de doentes de hanseníase. Estamos de acordo com autores de publicações mais recentes, do século atual – Tonello *et al.*, 2007; Martins *et al.*, 2007; Abreu *et al.*, 2006; Costa *et al.*, 2003; Santos *et al.*, 2000; Pereira *et al.*, 2005 –, que creditam a diminuição, e até a ausência das lesões bucais específicas da hanseníase, à introdução e à eficácia do tratamento poliquimioterápico associado ao diagnóstico precoce da doença.

Apesar de Motta *et al.* (2008) descreverem três casos de lesões específicas da hanseníase, é importante considerar, nos casos descritos, que um paciente relata convívio com a doença durante dez anos e os outros dois pacientes, pelo menos durante 12 meses antes da primeira consulta diagnóstica e início da PQT. Acreditamos que a demora no diagnóstico da hanseníase e a forma virchowiana da doença apresentada nos três casos possam ter sido fatores relevantes para o desenvolvimento das lesões na cavidade oral.

É consenso entre autores, entre eles Möller-Christensen (1974), Bechelli e Berti (1939), Lighterman, Watanabe e Hidaka (1962) e Reichart (1974, 1976), que as lesões na mucosa oral

praticamente se restringem a pacientes multibacilares em estágios avançados da doença. Porém, investigações em mucosa bucal considerada clinicamente normal podem ser vistas na literatura, como a de Abreu *et al.* (2006), que encontraram granuloma com bacilos na língua e no palato mole em um paciente da forma virchowiana em estágios iniciais da doença.

Santos *et al.* 2000, aliando exame de natureza biotecnológica avançada – PCR –, buscaram em mucosas bucais aparentemente normais avaliar a presença do agente etiológico mesmo quando a doença ainda era assintomática. Argumentações em defesa do emprego de exames invasivos em mucosas sem a constatação de sinais de anormalidade, como a que alega que, mesmo em casos em que não é diagnosticada, a doença poderá evoluir se não houver tratamento eficaz ou poderá surgir lesão específica no futuro, nos parecem inconsistentes e em desacordo com as metas e estratégias estabelecidas pela OMS e pelo MS.

Tais propostas – estratégia global para a redução da doença e a manutenção de atividades de controle/Plano 2005-2010 OMS – e as diretrizes do Ministério da Saúde para a vigilância em saúde na atenção básica (2008) priorizam a detecção precoce da doença através de práticas de saúde desenvolvidas por equipes multiprofissionais, que também garantam, entre outras coisas, o acompanhamento dos casos e de seus contatos, a continuidade do cuidado.

Ainda assim, chama-nos a atenção que, atualmente, sejam feitas críticas (KUMAR, DOGRA, 2009) à simplificação das diretrizes para o diagnóstico da doença para profissionais não especialistas, que, segundo esses autores, podem levar ao mascaramento de diagnósticos. Em nosso estudo, 44 (33,3%) pacientes apresentavam lesões na região da face e pescoço e os demais 88 (66,7%) as apresentavam em outras regiões do corpo, muitas delas em áreas descobertas (Tabela 9). Não é a presença de pelo menos um dos sinais cardinais (manchas

hipopigmentadas ou avermelhadas com perda de sensibilidade, comprometimento de nervos periféricos e a presença de bacilos em biópsia de tecido), segundo a OMS, suficiente como critério diagnóstico?

A face, mesmo numa época em que se contabilizam avanços da terapêutica empregada, redução de seqüelas faciais e membros, com conseqüente melhoria da qualidade de vida do portador da doença, e metas para a eliminação da hanseníase alcançadas em várias partes do mundo, continua a apresentar sinais e características da moléstia. Tais lesões podem estar presentes por meses, e até anos, sem que tenham sido consideradas pelo indivíduo.

O cirurgião-dentista inserido na Estratégia da Saúde da Família deve, portanto, estar atento aos sinais de hanseníase apresentados em seu campo de atuação, auxiliando na investigação de casos novos, de forma a contribuir para o controle da doença.

Antes disso, a instituição formadora deve garantir ao acadêmico de odontologia uma formação atenta às demandas sociais, capaz de produzir conhecimento relevante e útil, priorizando a atenção à saúde universal com qualidade, ênfase na promoção da saúde e na prevenção das doenças (Diretrizes Curriculares Nacionais, *in* Educação Odontológica, p. 52).

Como sabemos, a hanseníase virchowiana, forma multibacilar, manifesta-se em indivíduos que apresentam imunidade celular deprimida ao *M. leprae*, e sua evolução crônica caracteriza-se pela infiltração progressiva e difusa da pele, a qual é mais acentuada na face e nos membros. Em nosso estudo, a infiltração na região da face se apresentou em quase 20% dos sujeitos e houve associação estatisticamente significativa entre reação, tipo de reação e infiltração na face ($p=0,00$) (Tabelas 47 e 48). Dos 13 (10,8%) pacientes que desenvolveram

ENH, 11 (84,6%) tiveram infiltração na face. Roche, LeMaster e Butlin (1997), analisando fatores de risco para RR em uma coorte de pacientes dimorfos no Nepal, verificaram que doentes com lesões faciais têm quatro vezes mais (OR=4.6) chances de apresentar reação. Manandhar, LeMaster e Roche (1999), também no Nepal, buscando fatores de risco para ENH, verificaram que sujeitos com presença de infiltração difusa da pele têm maior prevalência de ENH (OR=2.71).

6.2. COMPROMETIMENTO NEURAL

O comprometimento dos nervos da face levando à paralisia de seus músculos, junto com as lesões na face, foi uma marca na história da doença e nos estudos por várias décadas do século XX (PREJEAN, 1930, 1943; LIGHTERMAN, WATANABE, HIDAKA, 1962; ANTIA, DIVEKAR, DASTUR, 1966) e, de acordo com Scollard e Skinsnes (1999), pode acometer de 3% a 8% dos doentes. Hogeweg *et al.* (1991 *apud* LIENHART, FINE, 1994) concluíram que o dano no nervo facial ocorreu mais comumente em pacientes que desenvolveram RR com uma mancha inflamada na face.

Em nosso estudo, 4,6% dos nossos pacientes se queixaram de dor espontânea ou dor à palpação e tiveram seu comprometimento certificado durante o exame de prevenção de incapacidades, na região dos nervos supra-orbital, auricular e oftálmico, sem contudo apresentar comprometimento funcional da face.

6.3. DOENÇA PERIODONTAL

A saúde do periodonto revelou-se comprometida pela detecção de doença periodontal (77,3%) e de sangramento gengival (90,2%) (Tabela 24), entre os pacientes do nosso estudo. Entre pacientes menores de 15 anos, 80% já apresentavam algum comprometimento, e o seu avanço foi percebido com o aumento da idade. O acometimento foi proporcional por sexo – 47,9% entre os homens e 52,1% entre as mulheres –, mas a associação entre sexo e doença periodontal foi estatisticamente significativa ($p=0,0014$) (Tabela 33), muito provavelmente pela severidade do acometimento entre os homens. Nossos dados também demonstram associação estatisticamente significativa entre doença periodontal e idade ($p=0,0150$); doença periodontal e tabagismo ($p=0,0027$); sangramento gengival e idade ($p=0,0354$) (Tabelas 33 e 34).

Reichart, Ananatsan e Reznik (1976) avaliaram, em um estudo na Tailândia, a condição periodontal de trinta pacientes com hanseníase e encontraram gengivite crônica e periodontite em todos eles. Também na Tailândia, Bombach e Reichart (1987), em um estudo caso-controle com 110 hansenianos e 34 controles, encontraram maiores índices periodontais dentro do grupo de casos do que entre os controles e encontraram diferenças estatísticas significantes entre alguns índices periodontais, como por exemplo retração gengival, e idade ($p=0,000$).

Núñez-Martí *et al.* (2004) conduziram um estudo caso-controle em que os casos, 76 pacientes, residiam em um sanatório na Espanha, e os controles eram 76 pacientes sem hanseníase. As

médias de índice de placa, profundidade de bolsa e perda de inserção foram todas estatisticamente maiores nos casos que nos controles.

Os autores acima acreditam que a mutilação de dedos e mãos presente na maioria dos componentes das amostras estudadas possa ter contribuído para uma condição de saúde periodontal comprometida, ao contrário do grupo por nós acompanhado, que não apresentava mutilação de dedos das mãos e não relatou dificuldades encontradas para a realização da higiene oral.

Um grupo de pesquisadores formado por Subramaniam, Marks e Nah (1978, 1983, 1985, 1994) acompanhou uma coorte de hansenianos durante dez anos na Malásia, tendo encontrado baixa incidência de doença periodontal nos pacientes virchowianos e perda de osso alveolar mínima após quatro anos nesses pacientes, concluindo que a perda de osso alveolar não é dependente da doença periodontal preexistente, mas sim da duração da hanseníase sem tratamento.

O envolvimento da cavidade bucal (com lesões bucais, faciais, ósseas, presença de doença periodontal) dos hansenianos sempre esteve, na maioria das vezes, relacionado com a forma lepromatosa e com o tempo de duração e/ou tempo de demora da doença (MÖLLER-CHRISTENSEN, 1974; BECHELLI, BERTI, 1939; LIGHTERMAN, WATANABE, HIDAKA, 1962; REICHART, 1974, 1976; REICHART, ANANATASAN, REZNIK, 1976). Ao nos debruçarmos sobre os nossos dados, é preciso estar cientes de que o contexto temporal no qual está inserido o nosso trabalho é bem diferente daquele em que a maioria dos estudos foi realizada. Aqueles ocorreram em época anterior à PQT, e em nosso estudo todos os pacientes estavam sob uso dessa terapêutica.

No Brasil, encontramos somente dois estudos pós-PQT (AARESTRUP *ET AL.*, 1995; TONELLO *ET AL.*, 2007) em que se avaliou a condição periodontal de hansenianos. O estudo de Aarestrup *et al.* (1995) mostrou que indivíduos portadores da forma virchowiana e com tempo de diagnóstico acima de cinco anos apresentavam maior incidência de doença periodontal. Tonello *et al.* (2007), em um estudo reunindo cem pacientes com hanseníase do Instituto Lauro de Souza Lima em Bauru, verificaram que a doença periodontal foi marcadamente prevalente entre o grupo estudado. Nossos dados mostraram existir associação estatisticamente significativa ($p=0,038$) entre tempo de demora e doença periodontal (Tabela, 53). Houve uma forte correlação entre demora e doença periodontal

Aarestrup *et al.* (1995) levantam a hipótese bastante plausível de que, com o passar do tempo, as alterações da resposta imunológica celular dos doentes lepromatosos podem predispor ao surgimento da doença periodontal.

Segundo Seymour e Taylor (2004), há pouca dúvida de que a susceptibilidade à doença periodontal envolve a inter-relação entre a bactéria (patógenos específicos), fatores do hospedeiro (resposta imunológica adequada, predisposição genética, doenças sistêmicas) e fatores ambientais (estresse, dieta, fumo). E de acordo com os mesmos autores, fatores do hospedeiro são claramente de fundamental importância, e o caminho pelo qual o hospedeiro responde ao agente infeccioso é determinado pela natureza e controle de ambas as respostas imunes, a inata e a adaptativa.

Assim, estamos de acordo com Aarestrup *et al.* (1995) que investigações devam ser feitas na procura de maior entendimento sobre a doença periodontal, a hanseníase, a demora no diagnóstico e suas interfaces imunológicas.

Tornou-se muito claro para nós que sem o entendimento de como se apresentam e se distribuem as principais doenças bucais (cárie e doença periodontal) na população em geral, não seria possível entender a singularidade e similaridade da condição bucal do portador de hanseníase.

De acordo com Hebling (2003), por ser a maior causadora de perdas dentais, a cárie se destaca como principal foco da atenção dos programas de saúde bucal, fazendo com que as doenças periodontais fiquem relegadas a segundo plano. Nos idos de 1960, Scherp (1964), em uma pesquisa de revisão de literatura, afirmava acreditar que a população era universalmente suscetível a doença periodontal, mas esse conceito foi se modificando com o tempo a partir de estudos investigativos em que se pôde reconhecer a potencial importância dos fatores suscetíveis de afetar a iniciação e a progressão da doença periodontal nas populações.

Estudos realizados a partir da década de 1980 se concentraram na avaliação da prevalência da periodontite avançada; de acordo com a Academia Americana de Periodontia (1996), de 5% a 20% da população sofrem das formas severas de periodontite destrutiva, com maior prevalência dessa forma no sexo masculino (AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY, 1996). Uma parte representativa de nossa amostra, 102 (77,3%), apresenta doença periodontal, sendo que 31 (23,5%) na forma avançada; os homens, que representam 67,7%, têm essa forma da doença.

Segundo Ragghianti *et al.* (2004), as razões para as diferenças entre sexos têm sido pouco exploradas e aspectos como higiene oral precária, fatores genéticos, condições socioeconômicas e idade são alguns pontos que demandam investigações futuras.

Autores (GENCO, 1996; VAN DER VELDEN, 1984) sugerem que a doença periodontal é mais severa em idosos, devido ao acúmulo da destruição tecidual, a deficiências intrínsecas ou a anormalidades que afetam a suscetibilidade periodontal. Não está claro se a idade *per se* é um fator de risco para doença periodontal severa ou se seus efeitos são devidos à exposição prolongada dos sujeitos aos verdadeiros fatores etiológicos.

Dados do levantamento sobre saúde bucal no Brasil, o SB Brasil 2003, revelam a identificação de bolsa periodontal durante o exame em cerca de 10% dos adultos brasileiros em uma ou mais regiões da boca, indicando o agravamento das condições do órgão de suporte dentário relacionadas a presença e/ou risco de infecção periodontal.

Apesar de nossos dados indicarem uma associação estatisticamente significativa entre a doença periodontal e idade ($p=0,015$) (Tabela 33) entre o nosso grupo de hansenianos, estamos de acordo com Narvai e Frazão (2008, p. 31) quando afirmam que

No Brasil, a porcentagem de pessoas sem nenhum problema periodontal diminui com a progressão da idade. De cada dez jovens, apenas quatro desfrutam de saúde gengival, e de cada dez adultos, apenas dois se encontram livres desses problemas. Quanto à doença periodontal severa, de cada dez adultos, um apresenta uma bolsa periodontal de mais de quatro milímetros, em uma das áreas da boca.

Em relação ao sangramento gengival, sabemos que a gengivite é uma condição reversível e nem sempre progride para a doença periodontal. Mas, de acordo com Albandar e Kingman (1999), a gengivite é usualmente a primeira fase de um processo inflamatório para a destruição periodontal. Em nosso estudo, pudemos verificar a presença de sangramento

gingival em todas as faixas de idade, o que revela a precariedade dos hábitos de higiene oral dos componentes de nossa amostra.

Quanto ao hábito de fumar, foi também fator preponderante em nosso estudo, aparecendo entre 23,5% da população estudada e apresentando diferença estatisticamente significativa quando relacionado com doença periodontal ($p=0,0027$). Segundo a OMS, este é o maior fator de risco para as doenças periodontais, responsável por mais da metade de casos de periodontite em adultos na faixa de 35 a 44 anos de idade.

6.4. CÁRIE

Em relação à distribuição do ataque de cárie, avaliada por meio do índice de CPOD (Narvai e Frazão, 2008), encontramos em nosso estudo a média de 15 dentes atacados por cárie (CPO=15,05), muito acima da recomendada pela Federação Dentária Internacional (FDI) e a OMS para o ano 2000 para a faixa de 12 anos de idade. O SB Brasil revelou uma média de vinte dentes atacados por cárie (CPO=20,14) para a faixa etária de 35 a 44anos, cinco dentes atacados por cárie (CPO=5,69) para a faixa etária de 15 a 19, e dois dentes atacados por cárie (CPO=2,27) levando-se em conta a idade de 12 anos.

Tonello *et al.* (2007), em estudo para avaliação das condições orais de cem pacientes com hanseníase em Bauru, encontraram a média de 16 dentes atacados por cárie (CPO=16,07). Na Espanha, Nuñez-Martí *et al.* (2004) encontraram a média de 19 dentes atacados por cárie (CPO=19,06) em um grupo de 76 hansenianos, e essa média não foi significativamente maior que a do grupo-controle (CPO=17,25). Diallo, Bourgeois e Coudert (1992), em Lyon, na

Franca, encontraram os índices CPO=5,6 para menores de 20 anos; CPO=11,1 para o grupo de 20 a 40 anos e CPO=15,8 para o grupo de 41 a 60 anos.

Estamos conscientes de não ser possível fazer comparações entre o nosso estudo, o levantamento epidemiológico SB Brasil e os estudos acima citados, e nem é nossa pretensão a generalização de resultados, por sabermos que para tal seria necessária a repetição de um mesmo estudo em outros grupos de pacientes.

Nossa reflexão sobre a condição bucal de cidadãos com hanseníase, moradores do município da Serra, ES, atendidos em duas unidades de saúde do mesmo município, desenvolveu-se com base no conhecimento da condição bucal da população brasileira, apresentada através do SB Brasil.

Uma parte representativa dessa nossa amostra, 104 (78,8%), revelou necessitar de tratamento odontológico (Tabela 27), e somente 34 (25,8%) tiveram essa oportunidade há menos de um ano (Tabela 29). São marcantes a pequena proporção do componente obturado e a permanência do componente cariado ao longo dos anos (Gráfico 3); situação inversa pode ser vista quando a oportunidade da assistência odontológica foi garantida. Quase metade de nossa amostra (49,9%) necessita de prótese superior, e 60,6% necessitam de prótese inferior para substituição de um ou mais dentes perdidos; e a escolha pelos serviços privados de saúde bucal teve a preferência ou foi talvez a única opção para 47,7% do grupo de estudo (Tabelas 25, 26 e 29).

A “incapacidade bucal”, entendida como a impossibilidade, transitória ou permanente, de exercer uma ou mais das funções de mastigação, deglutição ou fonação e, também, pelo

comprometimento estético, de acordo com Narvai e Frazão (2008), não é, de certa maneira, compreendida (sentida) pelos componentes do nosso estudo; percebe-se uma contradição em suas percepções sobre tais conceitos (Tabela 28).

Diante de tais constatações e dos resultados apresentados pelo SB Brasil, concluímos que os serviços públicos odontológicos não têm sido capazes de acolher e atender cidadãos adultos, tanto brasileiros de maneira geral quanto homens e mulheres adultos com hanseníase do nosso grupo de estudo, que com certeza apresentam acúmulo de doença ou já são edentados.

O aprimoramento e a oportunidade de acesso a serviços públicos de saúde vêm sendo discutidos levando-se em conta a avaliação do risco biológico e social, além da vulnerabilidade social dos cidadãos. O agente de saúde, ator importantíssimo na Equipe de Saúde da Família, tem, entre outras atribuições, a de identificar e situar o doente quanto ao seu risco dentro da família e da comunidade.

6.5. ESTADOS REACIONAIS E DOENÇAS BUCAIS

Estudos que proponham uma análise entre os estados reacionais e doenças bucais como cárie e doença periodontal não foram encontrados por nós na literatura científica. A diferença estatisticamente significativa entre reação hansênica durante o tratamento com a PQT e doença periodontal ($p=0,047$), encontrada em nosso estudo, não nos permite afirmar que a doença periodontal seja fator de risco para a reação hansênica, pois entendemos que o quadro de doença periodontal entre os hansenianos de nossa amostra não se diferencia do quadro de doença periodontal apresentado pela população brasileira.

Levando-se em conta o potencial imunológico e inflamatório do hospedeiro contra a placa bacteriana, o estudo das interações entre patógenos e o sistema imune em pacientes portadores de doenças infecciosas, assim como a busca de conhecimentos dos mecanismos básicos da regulação da resposta imune, investigações futuras devem ser realizadas, aliadas ao uso de ferramentas hoje disponíveis na pesquisa biológica, para entendimento dos estados reacionais, principal causa de morbidade e incapacidade da função do nervo periférico na hanseníase.

7. CONCLUSÕES

- Os resultados encontrados nas biópsias bucais de nosso estudo não apresentaram histopatologia compatível com a da hanseníase.
- Encontramos associação estatisticamente significativa entre a presença de infiltração na face e reação hansênica ($p=0,00$).
- O CPOD médio encontrado entre os pacientes estudados ($CPOD=15,05$) não se diferenciou das médias encontradas na população brasileira, de acordo com o SB Brasil (2003) e com outros estudos realizados com portadores de hanseníase. Na população de doentes com hanseníase houve uma associação do CPOD com a idade do paciente e o relato de não ir ao dentista.
- A doença periodontal em hansenianos reproduz a realidade epidemiológica da população brasileira. Em nosso estudo, 77,3% de nossa amostra apresentavam algum grau de doença periodontal. A gravidade da doença periodontal na população estudada associou-se ao sexo masculino ($p=0,0014$), à maior idade ($p=0,0150$), ao tabagismo ($p=0,0027$), à demora no diagnóstico ($p=0,038$) da hanseníase e à presença de reação ($p=0,049$).
- Em nosso estudo encontramos associação estatisticamente significativa entre presença de doença periodontal e surto hansênico ($p=0,049$).
- O sangramento gengival associou-se a idade mais avançada na população de doentes com hanseníase ($p=0,0354$).
- A associação estatística significativa encontrada entre doença periodontal e reação hansênica pode ser incentivo para investigações futuras sobre a hanseníase, reações hansênicas, doença periodontal e suas interfaces imunológicas.

REFERÊNCIAS

AARESTRUP, F.M. *et al.* Doença periodontal em hansenianos. **Rev Periodontia**, n. 4, p. 191-193, 1995.

ABREU, M.A.M.M. *et al.* The oral mucosa in paucibacillary leprosy: a clinical and histopathological study. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, St. Louis, v. 103, n. 5, p. e48-e52, 2007.

ABREU, M.A.M.M. *et al.* A mucosa oral na hanseníase: um estudo clínico e histopatológico. **Rev Bras Otorrinolaringol**, Rio de Janeiro, v. 72, n. 3, p. 312-316, 2006.

ABULAFIA, J.; VIGNALE, R.A. Leprosy: pathogenesis updated. **Int J Dermatol**, v. 38, n. 5, p. 321-334, 1999.

ALBANDAR, J.M.; KINGMAN, A. Gingival recession, gingival bleeding and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. **J Periodontol**, Chicago, v. 70, n. 1, p. 30-43, 1999.

ALBANDAR, J.M.; BRUNELLE, J.A.; KINGMAN, A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. **J Periodontol**, Chicago, v. 70, n. 1, p. 13-29, 1999.

ALFIERI, N. *et al.* Oral lesions in borderline and reactional tuberculoid leprosy. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, St. Louis, v. 55, n. 1, p. 52-57, 1983.

AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. Committee on Research, Science and Therapy. Epidemiology of periodontal diseases. **J Periodontol**, v. 67, n. 9, p. 935-945, 1996.

ANTIA, N.H.; DIVEKAR, S.C.; DASTUR, D.K. The facial nerve in leprosy: clinical and operative aspects. **Int J Lepr**, Washington, v. 34, n. 2, p. 103-117, 1966.

ARAÚJO, M.G. Hanseníase no Brasil. **Rev Soc Bras Med Trop**, Brasília, 36, v. 3, p. 373-382, 2003.

BECHELLI, L.M., BERTI, A. Lesões lepróticas da mucosa bucal: estudo clínico. **Rev Bras Leprol**, São Paulo, v. 7, p. 187-199, 1939.

BECX-BLEUMINK, M.; BEHRE, D. Occurrence of reactions, their diagnosis and management in leprosy patients treated with multidrug therapy; experience in the leprosy control program of the All Africa Leprosy and Rehabilitation Training Center (ALERT) in Ethiopia. **Int J Lepr Other Mycobact Dis**, Bloomfield, v. 60, n. 2, p. 173-184, 1992.

BENCHIMOL, J.L. Adolpho Lutz: um esboço biográfico. **História, Ciências, Saúde: Manguinhos**, Rio de Janeiro, v. 10, n. 1, p. 13-83, jan-abr 2003.

BOERRIGTER, G. Four year follow-up results of a WHO recommended multiple-drug regimen in paucibacillary leprosy patients in Malawi. **Int J Lepr Other Mycobact Dis**, Bloomfield, v. 59, n. 2, p. 255-261, 1991.

BOMBACH, B; REICHART, P. Periodontal findings in patients with leprosy. **Lepr Rev**, London, v. 58, p. 279-289, 1987.

BRAND, P. W. Temperature variation and leprosy deformity. **Int J Lepr**, Washington, v. 27, n. 1, p. 1-7, 1959.

BRAND, P. W. Personal communication (1962) to Möller-Christesen,V, in “New knowledge of leprosy through paleopathology”. **Int J Lepr**, Washington, v. 33, n. 3, p. 603-610, 1965.

BRASIL, J. *et al.* Estudo histológico e baciloscópico de lesões lepróticas da mucosa bucal. **Estomatol Cult**, Bauru, v. 7, n. 2, p. 113-119, 1973.

BRASIL, J. *et al.* Incidência de alterações patológicas da mucosa bucal em pacientes portadores de hanseníase virchowiana. **Estomatol Cult**, Bauru, v. 8, n. 1, p. 137-152, 1974.

BRASIL, Ministério da Saúde, Fundação Nacional de Saúde, Centro Nacional de Epidemiologia, Coordenação Nacional de Dermatologia Sanitária. **Guia de controle da hanseníase**. 2. ed. Brasília, 1994. 156p.

BRASIL, Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. **Vigilância em saúde: dengue, esquistossomose, hanseníase, tracoma e tuberculose**. 2. ed. Brasília, 2008. 196p.

BRASIL, Ministério da Saúde, Secretaria de Políticas da Saúde, Departamento de Atenção Básica, Área Técnica de Dermatologia Sanitária. **Hanseníase, atividades de controle e manual de procedimentos**. Brasília, 2001. 178p.

BRASIL, Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Guia de vigilância epidemiológica**. 6. ed. Brasília, 2005. 33p.

Disponível em:

<www.saude.gov.br/portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/hanseniasse_gve.pdf>. Acesso em: 21 abr. 2009.

BRASIL, Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Vigilância em saúde: situação epidemiológica da hanseníase no Brasil**. Brasília, 2008. Disponível em:

<www.saude.gov.br/portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/boletim_novembro.pdf>. Acesso em: 19 abr. 2009.

BRENNAN, P.J. ; NIKAIDO, H. The envelope of micobacteria. **Annu Rev Biochem**, v. 64, p. 29-63, 1995.

BRITTON, W.J. The management of leprosy reversal reactions. **Lepr Rev**, London, v. 69, p. 225-34, 1998.

BRITTON, W.J; LOCKWOOD, D.N. J. Leprosy. **Lancet**, London, n. 363, p. 1.209-1.218, 2004.

BUCCI, F. Jr. *et al.* Oral lesions in lepromatous leprosy. **J Oral Med**, New York, v. 42, n. 1, p. 4-6, 1987.

BUHRER-SÉKULA, S. *et al.* Simple and fast lateral flow test for classification of leprosy patients and identification of contacts with high risk of developing leprosy. **J Clin Microbiol**, Washington, v. 41, n. 5, p. 1991-1995, 2003.

CARVALHO, A.C.P. Planejamento do curso de graduação. *In: Educação Odontológica*, São Paulo: Artes Médicas, 2006. Cap. 6, p. 51-64.

CLARO, L.B.L. **Hanseníase: representação sobre a doença**. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz, 1995.

COSTA, A.P.F. *et al.* Oral lesions in leprosy. **Indian J Dermatol Venereol Leprol**, Vellore, v. 69, n. 6, p. 381-385, 2003.

CUEVAS, J. *et al.* Erythema nodosum leprosum: reactional leprosy. **Semin Cutan Med Surg**, Philadelphia, v. 26, p. 126-130, 2007.

DANIELSEN, K. Odontodysplasia leprosa in Danish mediaeval skeletons. **Tandlaegebladet**, Copenhagen, v. 74, n. 6, p. 603-625, 1970.

DE WIT, M.Y. *et al.* Application of a polymerase chain reaction for the detection of *Mycobacterium leprae* in skin tissues. **J Clin Microbiol**, Washington, v. 29, p. 906-910, 1991.

DEPS, P. D. *et al.* Frequency of leprosy and HIV/AIDS co-infection in Vitória-ES, Brazil. X Brazilian Leprosy Congress, Recife-Brazil, p. 19-22, 2005.

DIALLO, B.; BOURGEOIS, D.; COUDERT, J.L. Evaluation de l'état orofacial et dentaire d'une population hansénienne traitée par polychimiothérapie au Sénégal. **Acta Leprol**, Genève, v. 8, n. 1, p. 11-15, 1992.

DUNCAN, M.E. An historical and clinical review of the interaction of leprosy and pregnancy: a cycle to be broken. **Soc Sci Med**, Oxford, v. 37, n. 4, 457-472, 1993.

DUNCAN, M.E. Pregnancy and leprosy neuropathy. **Indian J Lepr**, New Delhi, v. 68, n. 1, p. 23-34, 1996.

DUNCAN, M.E.; PEARSON, J.M. The association of pregnancy and leprosy-III : erythema nodosum leprosum in pregnancy and lactation. **Lepr Rev**, London v. 55, n. 2, p. 129-142, 1984.

EPKER, B.N; VIA, W.F. Oral and perioral manifestations of leprosy. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, St Louis, v. 28, n. 3, p. 342-347, 1969.

ESPÍRITO SANTO (Estado). Governador (2007-2010: Hartung). Programa Estadual de Controle da Hanseníase. **Situação da hanseníase no ES**. Vitória, 2007. Disponível em: <www.saude.es.gov.br/default.asp>. Acesso em: 19 abr. 2009.

FAGET, G.H.; JOHANSEN, F.A.; ROSS, H. Sulfanilamide in the treatment of leprosy. **Pub Heal Rep**, Rockville, v. 57, n. 50, 1942.

FAGET, G.H. *et al.* The promin treatment of leprosy. **Pub Heal Rep**, p. 1.729-1.741, 1943. Reprinted article by **Int J Lepr**, Washington, v. 34, n. 3, p. 298-310, 1966.

FITCH, H.B.; ALLING, C.C. Leprosy, oral manifestations. **J Periodontol**, Indianapolis, v. 33, p. 40-44, 1962.

FLEURY, R.N. Patologia e manifestações viscerais. *In*: OPRMOLLA, D.V.A. (Org.). **Noções de hansenologia**. Bauru: Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliato, 2000.

FOSS, N.T. Hanseníase: aspectos clínicos, imunológicos e terapêuticos. **An Bras Dermatol**, v. 74, n. 2, p. 113-9, 1999.

FOUCAULT, M. **Microfísica do poder**. 18. ed. São Paulo: Graal, 2003.

GALVAN, A.L. **Hanseníase (lepra): que representações ainda se mantêm?** Canoas: Ulbra, 2003. Parte I, p.18,21,24.

GENCO, R.J. Current view of risk factors for periodontal diseases. **J Periodontol**, v. 67, n. 9, p. 1.041-1.049, 1996.

GILL, A.L; GILL, G.V.; BEECHING, N.J. Familial transmission of leprosy in post-war Britain: discrimination and dissent. **Q J Med**, Oxford, n. 101, p. 407-413, 2008.

GIRDHAR, B.K.; DESIKAN, K.V. A clinical study of the mouth in untreated lepromatous patients. **Lepr Rev**, London, v. 50, p. 25-35, 1979.

GOULART, I.M.; ARBEX, G.L.; CARNEIRO, M.H. Adverse effects of multidrug therapy in leprosy patients: a five-year survey at a Health Centre of the Federal University of Uberlândia. **Rev Soc Bras Med Trop**, Brasília, v. 35, p. 453-460, 2002.

GOULART, I.M.B; PENNA, G.O.; CUNHA, G. Imunopatologia da hanseníase: a complexidade dos mecanismos da resposta imune do hospedeiro ao *Mycobacterium leprae*. **Rev Soc Bras Med Trop**, Brasília, v. 35, n. 4, p. 365-375, 2002.

GRÖN, K. Leprosy in literature and art. **Int J Lepr**, Washington, v. 2, n. 41, p. 249-283, 1973.

GUEDES, A.C.M.; FURTADO, T. Pele e anexos. In: BOGLIOLO. **Patologia**. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 1.081-1.142.

HARTSKEERL, R.A.; DE WIT M.Y.; KLATSER, P. R. Polymerase chain reaction for the detection of *Mycobacterium leprae*. **J Gen Microbiol**, London, v. 135, p. 2.357-2.364, 1989.

HEBLING, E. Prevenção das doenças periodontais In: **Odontologia em saúde coletiva**. Porto Alegre: Artmed, 2003. Cap. 20, p. 340-364.

HUBSCHER, S.; GIRDHAR, B.K.; DESIKAN, K.V. Discharge of *Mycobacterium leprae* from the mouth in lepromatous leprosy patients. **Lepr Rev**, London, v. 50, p. 45-50, 1979.

HUNTER, S.W; BRENNAN, P. J. A novel phenolic glycolipid from *Mycobacterium leprae* possibly involved in immunogenicity and pathogenicity. **J Bacteriol**. Washington, v. 147, n. 3, p. 728-735, 1981.

JACOBSON, R.R; KRAHENBUHL, J.L. Leprosy. **Lancet**, London, v. 353, p. 655-660, 1999.

JOLLIFE, D.S. Leprosy reactional states and their treatment. **Br J Dermatol**, London, v. 97, n. 3, p. 345-352, 1977.

KAHAWITA, I.P; LOCKWOOD, D.N.J. Towards understanding the pathology of erythema nodosum leprosum. **Trans R Soc Trop Med and Hyg**, London, v. 102, p. 329-337, 2008.

KIRCHHEIMER, W.F; STORRS, E.E. Attempts to establish the armadillo (*Dasypus novemcinctus* Linn.) as a model for the study of leprosy. I. Report of lepromatoid leprosy in an experimentally infected armadillo. **Int J Lepr Other Mycobact Dism**, Bloomfield, v. 39, n. 3, p. 693-702, 1971.

KOROLKOVAS, A. **Dicionário terapêutico Guanabara**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.

KUMAR, B. *et al.* Involvement of palate and cheek in leprosy. **Indian J Lepr**, New Delhi, v. 60, p. 280-284, 1988.

LANG, N.P. *et al.* Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v. 18, n. 4, p. 257-261, 1991.

LASTORIA, L.C; *et al.* Serial Mitsuda tests for identification of reactional tuberculoid and reactional borderline leprosy forms. **Int J Lepr Other Mycobact Dis**, Bloomfield, v. 66, n. 2, p. 190-200, 1998.

LIENHARDT, C.; FINE, P. E. Type I reaction, neuritis and disability in leprosy : what is the current epidemiological situation? **Lepr Rev**, London, v. 65, n. 1, p. 9-33, 1994.

LIGHTERMAN, I., WATANABE, Y., HIDAKA, T. Leprosy of the oral cavity and adnexa. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, St Louis, v. 15, n. 10, p. 1.178-1.194, 1962.

LOCKWOOD, D.N.J. The management of erythema nodosum leprosum: current and future options. **Lepr Rev**, v. 67, n. 4, 253-459, 1996.

LOCKWOOD, D.N.J.; SARNO, E.; SMITH, W.C. Classifying leprosy patients : searching for the perfect solution? **Lepr Rev**, London, v. 78, p. 317-320, 2007.

LOCKWOOD, D.N. *et al.* Clinical features and outcome of reversal (Type I) reactions in Hyderabad, India. **Int J Lepr Other Mycobact Dis**, Bloomfield, v. 61, n. 1, p. 8-15, 1993.

MANANDHAR, R. ; LEMASTER, J.W.; ROCHE, P. W. Risk factors for erythema nodosum leprosum. **Int J Lepr Other Mycobact Dis**, Bloomfield, v. 67 n. 3, p. 270-278, 1999.

MARTINS, M.D *et al.* Orofacial lesions in treated southeast Brazilian leprosy patients: a cross-sectional study. **Oral Dis**, Houndmills, v. 13, p. 270-273, 2007.

MEYERS, W.M. Leprosy. *In: Tropical infectious diseases: principles, pathogens & practice*. 1.ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 1999. p. 474-485.

MISHRA, B. *et al.* A borderline leprosy lesion on the palate: a case report. **Lepr Rev**, London, v. 59, p. 71-74, 1988.

MISHRA, B. *et al.* Involvement of lips and gums in a borderline tuberculoid leprosy patient. **Indian J Lepr**. New Delhi, v. 68, n. 4, p. 367-370, 1996.

MÖLLER-CHRISTENSEN,V. New knowledge of leprosy through paleopathology. **Int J Lepr**, Washington, v. 33, n. 3, p. 603-610, 1965.

MÖLLER-CHRISTENSEN, V. Changes in the anterior nasal spine and the alveolar process of the maxillae in leprosy. A clinical examination. **Int J Lepr**, Washington, v. 42, n. 4, p. 431-435, 1974.

MÖLLER-CHRISTENSEN, V. *et al.* Changes in the anterior nasal spine and the alveolar process of the maxillary bone in leprosy. **Int J Lepr**, Washington, v. 20, p. 335-340, 1952.

MONOT, M. *et al.* On the origin of leprosy. **Science**, Washington, 308, p. 1.040-1.042, 2005.

MOTTA, A.C.F. *et al.* Leprosy-specific oral lesions: a report of three cases. **Med Oral Patol Cir Bucal**, St Louis, v. 13, n. 8, p. E479-482, 2008.

MSHANA, R.N. *et al.* Demonstration of mycobacterial antigens in nerve biopsies from leprosy patients using peroxidase-antiperoxidase immunoenzyme technique. **Clin Immunol Immunopathol**, New York, v. 29, p. 359-68, 1983.

MUKHERJEE, A.; GIRDHAR, B.K.; DESIKAN, K.V. The histopathology of tongue lesions in leprosy. **Lepr Rev**, London, v. 50, p. 37-43, 1979.

NAAFS, B. Current views on reactions in leprosy. **Indian J Lepr**, New Delhi, v. 72, n. 1, p. 97-122, 2000.

NAH, S.H; MARKS, S.C; SUBRAMANIAM, K. Relationship between the loss of maxillary anterior alveolar bone and the duration of untreated lepromatous leprosy in Malaysia. **Lepr Rev**, London, v. 56, p. 51-55, 1985.

NERY, J.A. Reação na hanseníase: uma descrição epidemiológica. 1995. Dissertação (Mestrado). Niterói, Brasil.

NERY, J.A. *et al.* Hanseníase multibacilar em paciente de 0 a 16 anos. **Simpósio Internacional de Pediatria**. Rio de Janeiro, p. 109-113, 1997.

NERY, J.A. *et al.* Reactional states in multibacillary Hansen disease patients during multidrug therapy. **Rev Inst Med Trop**, São Paulo, 40(6): 363-370, 1998.

NERY, J.A *et al.* Reactional states in co-infected leprosy x HIV positive patients. **Book of abstracts**. 16th International Leprosy Congress, Salvador-BA, Brazil, p. 174, 2002.

NEVILLE, B.W. *et al.* Infecções bacterianas. In: _____. **Patologia oral & maxilofacial**. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. Cap. 5, p. 169-172.

NOGUEIRA, M.E.S. *et al.* Imunologia. In: OPROMOLLA, D.V.A. (Org.). **Noções de hansenologia**. Bauru: Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliato, 2000.

NÚÑEZ-MARTI, J.M. *et al.* Leprosy: dental and periodontal status of anterior maxilla in 76 patients. **Oral Dis**, Houndmills, v. 10, p. 19-21, 2004.

OMS, 1991. **The elimination of leprosy as a public health problem**. Geneva, 1991. Disponível em: <www.who.int/entity/mediacentre/factsheets/en/>. Acesso em: 10 mar. 2009.

OMS, 1994. WHO study group on Chemotherapy of leprosy. **Chemotherapy of leprosy: report of a WHO study group, 1994**. Disponível em: <www.who.int/lep/mdt/chemotherapy/en/index.html>. Acesso em: 10 mar. 2009.

OMS, 2000. **The final push towards elimination of leprosy: strategic plan, 2000-2005**. Geneva, 2000. Disponível em: <www.who.int/entity/lep/resources/Final_Push_%20QA.pdf>. Acesso em: 11 mar. 2009.

OMS, 2005. **The global strategy for further reducing the leprosy burden and sustaining leprosy control activities: plan period 2006-2010**. Geneva, 2005. Disponível em: <www.who.int/lep/strategy/report2006-2010/en/index.html>. Acesso em: 11 mar. 2009.

OMS, 2008. Weekly Epidemiological Record (WER), 83, n. 33, 15 August 2008. **Global leprosy situation 2008** [pdf 184kb]. Geneva, 2008. Disponível em: <www.who.int/lep/resources/wer/en/index.html>. Acesso em: 19 abr. 2009.

OMS, 2009. **Programmes and projects: leprosy elimination - multidrug therapy (MDT)**. Disponível em: <www.who.int/lep/mdt/regimens/en/index.html>. Acesso em: 25 abr. 2009.

OMS, 2009. **Programmes and projects: leprosy elimination**. Disponível em: <www.who.int/entity/lep/en/>. Acesso em: 09 mar. 2009.

OMS, 2009. **Programmes and projects: leprosy elimination**. Disponível em: <www.who.int/lep/classification/en/>. Acesso em: 06 maio 2009.

OPROMOLLA, D.V.A. História. In: _____. **Noções de hansenologia**. Bauru: Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliato, 2000, p.1-5.

OPROMOLLA, D.V.A. Manifestações clínicas e reações. In: _____. **Noções de hansenologia**. Bauru: Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliato, 2000, p.51-58.

OPROMOLLA, D.V.A. Terapêutica. In: _____. **Noções de hansenologia**. Bauru: Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliato, 2000, p. 95-99.

PASTER, B.J. *et al.* Bacterial diversity in human subgingival plaque. **J Bacteriol**, Washington, v. 12, n. 183, p. 3.770-3.783, 2001.

PEARSON, J.M. The evaluation of nerve damage in leprosy. **Lepr Rev**, London, v. 53, n. 2, p. 119, 1982.

PELLEGRINO, D. Periapical granulomas and leprosy. Abstracts of congress papers. **Int J Lepr**, Washington v. 36, n. 4, p. 617-618, 1968.

PELLEGRINO, D., OPROMOLLA, D.V.A., CAMPOS, I. Lesões lepróticas da cavidade oral: sua importância sob o ponto de vista profilático. **Estomatol Cult**, Bauru, v. 4, p. 123-128, 1970.

PFALTZGRAFF, R.E.; BRYCESON, A. Clinical leprosy. In: HASTINGS, R.C., ed. **Leprosy**. Edimburg: Churchill Livingstone; 1985. p. 168-176.

PFALTZGRAFF, R.E; RAMU, G. Clinical leprosy. In: HASTINGS, R.C., ed. **Leprosy**. 2.ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1994. p. 237-287.

PIMENTEL, M.I. *et al.* O exame neurológico inicial na hanseníase multibacilar: correlação entre a presença de nervos afetados com incapacidades presentes no diagnóstico e com a ocorrência de neurites francas. **An Bras Dermatol**, v. 78, n. 5, p. 561-568, 2003.

POCATERRA, L. *et al.* Clinical course of erythema nodosum leprosum: an 11-year cohort study in Hyderabad, India. **Am J Trop Med Hyg**, Baltimore, v. 74, n. 5, p. 868-879, 2006.

PRABHU, S.R; DAFTARY, D.K. Clinical evaluation of oro-facial lesions of leprosy. **Odont Stom Trop Trop Dent J**, v. 4, n. 2, p. 83-95, 1981.

PREJEAN, B.M. Manifestations of leprosy of interest to the dentist. **Dent Surv**, Minneapolis, v. 19, p. 1.152-1.156, 1943.

PREJEAN, B.M. Oral aspects of leprosy. **J Am Dent Assoc**, Chicago, v. 17, p. 1.030-1.038, 1930.

RAMU, G.; DESIKAN, K.V. Reactions in borderline leprosy. **Indian J Lepr**, New Delhi, v. 74, n, 2, p. 115-128, 2002.

RANQUE *et al.* Age is an important risk factor for onset and sequelae of reversal reactions in vietnamese patients with leprosy. **Clin Infect Dis**, Chicago, v. 44, n. 1, p. 33-40, 2007.

REES, R.J, MCDOUGALL, A.C. Airborne infection with *Mycobacterium leprae* in mice. **J Med Microbiol**, v. 10, n. 1, p. 63-68, 1977.

REICHART, P; ANANATASAN, T; REZNIK, G. Gingiva and periodontium in lepromatous leprosy : a clinical, radiological and microscopical study. **J Periodontol**, Copenhagen, v. 47, p. 455-460, 1976.

REICHART, P. Facial and oral manifestations in leprosy. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, St Louis, v. 41, n. 3, p. 385-399, 1976.

REICHART, P. Pathologic changes in the soft palate in lepromatous leprosy: an evaluation of ten patients. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, St Louis, v. 38 n. 6, p. 898-904, 1974.

RENDALL, J.R.; MCDOUGALL, A.C. Reddening of the upper central incisors associated with periapical granuloma in lepromatous leprosy. **Br J Oral Surg**, Edinburgh, v. 13, p. 271-277, 1976.

RENDALL, J.R.; MCDOUGALL, A.C.; WILLIS, L.A. Intra-oral temperatures in man with special reference to involvement of the central incisors and premaxillary alveolar process in lepromatous leprosy. **Int J Lepr**, Washington, v. 44, n. 4, p. 462-468, 1976.

RICHARDUS, J.H. *et al.* Nerve function impairment in leprosy at diagnosis and completion of MDT: a retrospective cohort study of 786 patients in Bangladesh. **Lepr Rev**, London, v. 67, n. 4, p. 297-305, 1996.

RICHARDUS, J.H.; HABBEMA, J.D.F. The impact of leprosy control on the transmission of *M. leprae*: is elimination being attained? **Lepr Rev**, London, v. 78, n. 4, p. 330-337, 2007.

RIDLEY, D.S. Histological classification and the immunological spectrum of leprosy. **Bull World Health Organ**, Geneva, v. 51, p. 451-465, 1974.

RIDLEY, D.S., JOPLING, W.H. Classification of leprosy according to immunity : a five-group system. **Int J Lepr Other Mycobact Dis**, Bloomfield, v. 34, n. 3, p. 255-273, 1966.

RIDLEY, D.S; HILTON, G.R. A logarithmic index of bacilli in biopsies. I. Method. **Int J Lepr Other Mycobact Dis**, Bloomfield, v. 35, n. 2, p. 184-186, 1967.

RIDLEY, D.S; JOPLING, W.H. A classification of leprosy for research purposes. **Lepr Rev**, London, v. 33, p. 119-128, 1962.

ROCHE, P. W, LE MASTER, J., BUTLIN, R. Risk factors for type 1 reactions in leprosy. **Int J Lepr Other Mycobact Dis**, Bloomfield, v. 65, n. 4, p. 450-5, 1997

ROCHE, P. W., THEUVENET, W.J, BRITTON, W.J. Risk factors for type-1 reactions in borderline leprosy patients. **Lancet**, London, v. 338, n. 8.768, p. 654-657, 1991.

ROSE, P.; WATERS, M.E. Reversal reactions in leprosy and their management. **Lepr Rev**, London n. 62, p. 113-121, 1991.

RUSSO, M.P. *et al.* Aspectos da doença de Hansen relevantes para o cirurgião-dentista: revisão de literatura. **Rev Odonto Ciência**, Porto Alegre v. 20, n. 48, p. 126-131, 2005.

SAKAI, T; MATSUMOTO, S. Electron microscope study of dental pulp of lepromatous patients. **Int J Lepr**, Washington, v. 36, n. 3, p. 309-317, 1968.

SALOTTI, S.R.A.; PINTO, M.C.G; PASSEROTTI, S. Prevenção ocular e tratamento cirúrgico. *In*: OPROMOLLA, D.V.A; BACCARELLI, R. (Org.). **Prevenção de incapacidades e reabilitação em hanseníase**. Bauru: Instituto Lauro de Souza Lima, 2003. p. 49-58.

SAMPAIO, S.P.; RIVITTI, E.A. **Dermatologia**. 2.ed. São Paulo: Artes Médicas, 2001.

SANTOS, G.G. *et al.* Aspectos estomatológicos das lesões específicas e não-específicas em pacientes portadores da moléstia de Hansen. **Pesqui Odontol Bras**, São Paulo, v. 14, n. 3, p. 268-272, 2000.

SANTOS, G.G. *et al.* Pesquisa de *Mycobacterium leprae* em biópsias de mucosa oral por meio da reação em cadeia da polimerase. **An Bras Dermatol**, v. 82, n. 3, p. 245-249, 2007.

SARNO, E.N. *et al.* Serum levels of tumor necrosis facto- α and interleukin-1 β during leprosy reactional states. **Clin Exp Immunol**, v. 84, p. 103-108, 1991.

SARNO, E.N.; PESSOLANI, M.C.V. Oldest and most feared disease. **Lancet Supplement**, London, v. 358, p. s39, 2001.

SAUNDERSON, P. , GEBRE, S., BYASS, P. ENL reactions in the multibacillary cases of the AMFES cohort in central Ethiopia: incidence and risk factors. **Lepr Rev**, London, v. 71, n. 3, p. 318-324, 2000.

SCHEEPERS, A. Erythema nodosum leprosum: a possible cause of oral destruction in leprosy. **Int J Lepr**, Washington, v. 60, p. 641-643, 1992.

SCHEEPERS, A. Correlation of oral surface temperatures and the lesions of leprosy. **Int J Lepr**, Washington, v. 66, n. 2, p. 214-217, 1998.

SCHEEPERS, A.; LEMMER, J.; LOWNIE, J.F. Oral manifestations of leprosy. **Lepr Rev**, London, v. 64, p. 37-43, 1993.

SCHERP, H.W. Current concepts in periodontal disease research: epidemiological contributions. **J Amer Dent Ass**, 68:667-675, 1964.

SCOLLARD, D.M. Treatment gets better, but leprosy remains a global problem. **Ann Acad Med**, Singapore v. 37, n. 1, editorial, 2008.

SCOLLARD, D.M.; SKINSNES, O.K. Oropharyngeal leprosy in art, history, and medicine. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, St Louis, v. 87, n. 4, p. 463-470, 1999.

SCOLLARD, D.M. *et al.* Epidemiologic characteristics of leprosy reactions **Int J Lepr Other Mycobact Dis**, Bloomfield, v. 62, n. 4, p. 559-567, 1994.

SEHGAL, V.N. Reactions in leprosy: clinical aspects. **Int J Dermatol**, v. 26, n. 5, p. 278-285, 1987.

SEYMOUR, G.J., TAYLOR, J.J. Shouts and whispers: an introduction to immunoregulation in periodontal disease. **Periodontol 2000**, Copenhagen, v. 35, p. 9-13, 2004.

SHARMA, V.K. *et al.* Tongue involvement in lepromatous leprosy. **Int J Dermatol**, Philadelphia, v. 32, n. 1, p. 27-29, 1993.

SHEPARD, C.C. Acid-fast bacilli in nasal excretions in leprosy, and results of inoculation of mice. **Am J Trop Med Hyg**, Baltimore, v. 71, p. 147-57, 1960.

SHEPARD, C.C. Temperature optimum of *Mycobacterium leprae* in mice. **J Bacteriol**, Washington, v. 90, n. 5, p. 1.271-1.275, 1965.

SONI, N.K. Leprosy of the tongue. **Indian J Lepr**, New Delhi, v. 64, n. 3, p. 325-330, 1992.

SOUZA, M.C. Hanseníase borderline-lepromatosa (BL): caracterização de aspectos clínicos relacionados às reações. 1999. Dissertação (Mestrado). Niterói, Brasil.

STEFANI, M.M. *et al.* Assessment of anti-PGL-I as a prognostic marker of leprosy reaction. **Int J Lepr Other Mycobact Dis**, Bloomfield, 1998, v. 66, n. 3, p. 356-364.

SUBRAMANIAM, K.; MARKS, S.C.; NAH, S.H. The rate of loss of maxillary anterior alveolar bone height in patients with leprosy. **Lepr Rev**, London, v. 54, p. 119-127, 1983.

SUBRAMANIAM, K.; MARKS, S.C. Alveolar bone loss in leprosy: a clinical and radiological study. **Lepr Rev**, London, v. 49, p. 287-296, 1978.

SUBRAMANIAM, K; NAH, S.H; MARKS, S.C. A longitudinal study of alveolar bone loss around maxillary central incisors in patients with leprosy in Malaysia. **Lepr Rev**, London, v. 65, p. 137-142, 1994.

TAKAHASHI, D.I. *et al.* Indeterminate leprosy: histopathologic and immunohistochemical predictive parameters involved in its possible change to paucibacillary or multibacillary leprosy. **Int J Lepr Other Mycobact Dis**, Bloomfield, v. 59, p. 12-19, 1991.

TALHARI, S; NEVES, R.G. **Dermatologia tropical hanseníase**. 3.ed. Manaus: Gráfica Tropical, 1997.

TAN, S.Y; GRAHAM, C. Amauer Hansen (1841-1912): discoverer of the cause of leprosy. **Singap Med J**, Singapore 49, v. 7, p. 520-521, 2008.

TONELLO, A.S. *et al.* Oral health in leprosy patients. **Indian J Lepr**, New Delhi, v. 79, n. 4, p. 209-217, 2007.

VAN BRAKEL, W.H.; KHAWAS, I.B. Silent neuropathy in leprosy: an epidemiological description. **Lepr Rev**, London, v. 65, n. 4, p. 350-360, 1994.

VAN BRAKEL, W.H.; KHAWAS, I.B; LUCAS, S.B. Reactions in leprosy: an epidemiological study of 386 patients in west Nepal. **Lepr Rev**, London, v. 65, n. 3 p. 190-203, 1994.

VAN DER VELDEN, U. Effect of age on the periodontium. **J Clin Periodontol**, v. 11, n. 5, p. 281-94, May 1984.

VENTURA, K.G. Estudo das reações hansênicas durante a poliquimioterapia em unidades de saúde da região metropolitana da Grande Vitória. 2006. Dissertação (Mestrado). Vitória.

WALKER, S.L. *et al.* Development and validation of a severity scale for leprosy type 1 reactions. **Plos Negl Trop Dis**, San Francisco, v. 2, n. 12, p. e351, 2008.

WHO, 1998. Who Expert Committee on Leprosy. WHO Technical Report Series, 874. **Seventh Report**. Geneva 1998.

WILLIAMS, R.C.; PAQUETTE, D. Periodontite como fator de risco para doença sistêmica. *In: LINDHE, J.(Org.). Tratado de periodontite clínica e implantologia oral*. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. p. 356-375.

WILLIAMS, D.L. *et al.* The use of a specific probe and polymerase chain reaction for the detection of *Mycobacterium leprae*. **J Infect Dis**, Chicago, v. 162, p. 193-200, 1990.

YODER L.J. Management of reactions in Hansen disease. **Indian J Lepr**, New Delhi, v. 45, p. 1-7, 1987.

ANEXO A – Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde .UFES



UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Vitória-ES, 09 de março de 2006

Do: Prof. Dr. Fausto Edmundo Lima Pereira
Coordenador
Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde

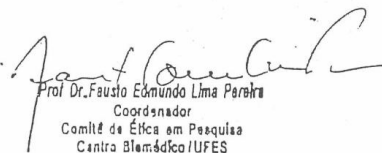
Para: Prof. Adauto Emmerich e Vânia Azevedo de Souza
Pesquisadores Responsáveis pelo Projeto de Pesquisa intitulado: **"Estudo da correlação entre problemas bucais e surtos reacionais hansênicos"**

Senhores Pesquisadores,

Através deste informamos à V.Sa., que o Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo, após analisar o Projeto de Pesquisa intitulado: **"Estudo da correlação entre problemas bucais e surtos reacionais hansênicos"**, bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido cumprindo os procedimentos internos desta Instituição, bem como as exigências das Resoluções 196 de 10.10.96, 251 de 07.08.97 e 292 de 08.07.99, APROVOU o referido projeto, em reunião ordinária realizada em 08 de março de 2006.

Gostaríamos de lembrar que cabe ao pesquisador elaborar e apresentar os relatórios parciais e finais de acordo com a resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196 de 10/10/96, inciso IX.2. letra "c".

Atenciosamente,


Prof. Dr. Fausto Edmundo Lima Pereira
Coordenador
Comitê de Ética em Pesquisa
Centro Biomédico/UFES

ANEXO B- Termo de Consentimento

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

1) TÍTULO DA PESQUISA: Estudo da correlação entre problemas bucais e surtos reacionais hansênicos.

2) PESQUISADORES:

Dr Adauto Emmerich
Dra Vânia Azevedo de Souza

3) DIREITOS: Este termo de consentimento informará sobre o estudo o qual você está sendo convidado a participar.

Antes de tomar conhecimento de qualquer coisa, é importante que você saiba que sua participação é inteiramente voluntária. Você pode decidir não participar deste estudo, sem que nenhum prejuízo decorra desta decisão.

A informação obtida a partir deste estudo será publicada, porém a sua identidade será mantida em sigilo todas as vezes, bem como em qualquer publicação futura que vier a resultar deste estudo.

4) JUSTIFICATIVAS: O levantamento dos possíveis fatores de risco para o desencadeamento dos episódios reacionais hansênicos durante o tratamento poliunitário pode nos fazer entender como preveni-los, contribuindo para a redução das sequelas e da estigmatização da hanseníase.

5) OBJETIVOS: Estabelecer a frequência de surtos reacionais durante o tratamento da hanseníase no município de Serra associando com seus possíveis fatores de risco.

6) PROCEDIMENTOS: Preenchimento de questionário formulado especialmente para essa pesquisa; exame bucal com a descrição das alterações bucais(cárie e doença periodontal). Os pacientes que apresentarem episódios reacionais repetirão os exames descritos.

7) DESCONFORTO E/OU RISCOS ESPERADOS: Não haverá nenhum desconforto adicional aos pacientes que seja imputado a pesquisa. Os pacientes serão acompanhados pelos pesquisadores durante o tratamento, porém as equipes do programa continuarão acompanhando-os trimestralmente caso seja necessário mesmo após a alta por cura, o que já é também realizado na rotina. Serão seguidas todas as normas exigidas pela Comissão de Ética para Pesquisas em seres humanos.

8) BENEFÍCIOS: Vigília constante dos aspectos clínicos implicados nos surtos reacionais com evidente tratamento precoce e prevenção de incapacidades oriundas das reações. Serão encaminhados para atendimento e tratamento odontológico todos os pacientes incluídos no estudo.

Custo e pagamentos: Não haverá custos para os pacientes e eles não receberão nenhum pagamento pela sua aceitação em participar deste estudo.

9) INFORMAÇÕES ADICIONAIS: Os pacientes ou responsáveis têm a garantia de que qualquer dúvida relacionada à pesquisa será prontamente esclarecida nas Unidades de Saúde de Carapina e Jacaraípe junto ao programa de controle da hanseníase. Os pesquisadores são vinculados ao Centro Biomédico da UFES, situado à Avenida Marechal Campos, 1468 – Maruípe – Vitória – ES CEP: 29040-091, onde também os pacientes poderão obter informações, ou pelo telefone: (0**27) 3335-7210.

12) RETIRADA DO CONSENTIMENTO: Uma vez aceito para participação no estudo, o paciente poderá não mais participar a qualquer momento, por vontade própria, bastando comunicar aos pesquisadores responsáveis, sem penalização alguma ou prejuízo ao seu cuidado ou atendimento de rotina.

13) CONSENTIMENTO:

Eu, _____, portador da CI _____, certifico que conhecendo as informações sobre a pesquisa, estou de acordo e autorizo a minha participação bem como a utilização destes dados e matérias coletados em publicações científicas da área de Saúde.

Data: _____

Assinatura: _____

Pesquisador: _____

ANEXO C- Protocolo de Coleta de Material

FICHA ODONTOLÓGICA

FICHA 1 A

NOME: _____

ENDEREÇO: _____

CIDADE: _____

TEL: _____ US: _____ PRONT: _____

DATA: ____/____/____ CLASSIFICAÇÃO DOENÇA: _____

1) IDADE EM ANOS _____ 2) SEXO _____ 3) GRUPO ÉTNICO _____

4) USO DE PRÓTESE SUP _____ INF _____

5) NECESSIDADE DE PRÓTESE SUP _____ INF _____

CARIE DENTÁRIA E NECESSIDADE DE TRATAMENTO																														
Todos os grupos etários. Censitário de ICD, exemplo de 35 a 44 e 65 a 74 anos																														
	18	17	16	15	14	13	12	11		61	62	63	64	65		25	26	27	28											
Coroa																														
Ratiz																														
Trat.																														
	48	47	46	45	44	43	42	41		71	72	73	74	75		31	32	33	34	35	36	37	38							
Coroa																														
Ratiz																														
Trat.																														

DOENÇA PERIODONTAL						ALTERAÇÕES TÓPICAS					
AG (5 anos)	CPI			PIP			Todos os grupos etários				
	12 anos	15-19 anos	25-44 anos	45-74 anos	35-44 anos	45-74 anos					

6) COLETA DE MATERIAL DO SULCO GENGIVAL: _____

7) BIÓPSIA (identificar a região): _____

8) Radiografia () REGIÃO DE INC. SUP () REGIÃO DE MOLARES INF. DIR.

9) Teste do paladar. Reconhece: ácido () Sim () Não amargo () Sim () Não doce () Sim () Não salgado () Sim () Não

10) Fotografia () Sim () Não